

54.1
Т. 48

Б. И. ТКАЧЕНКО

ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ



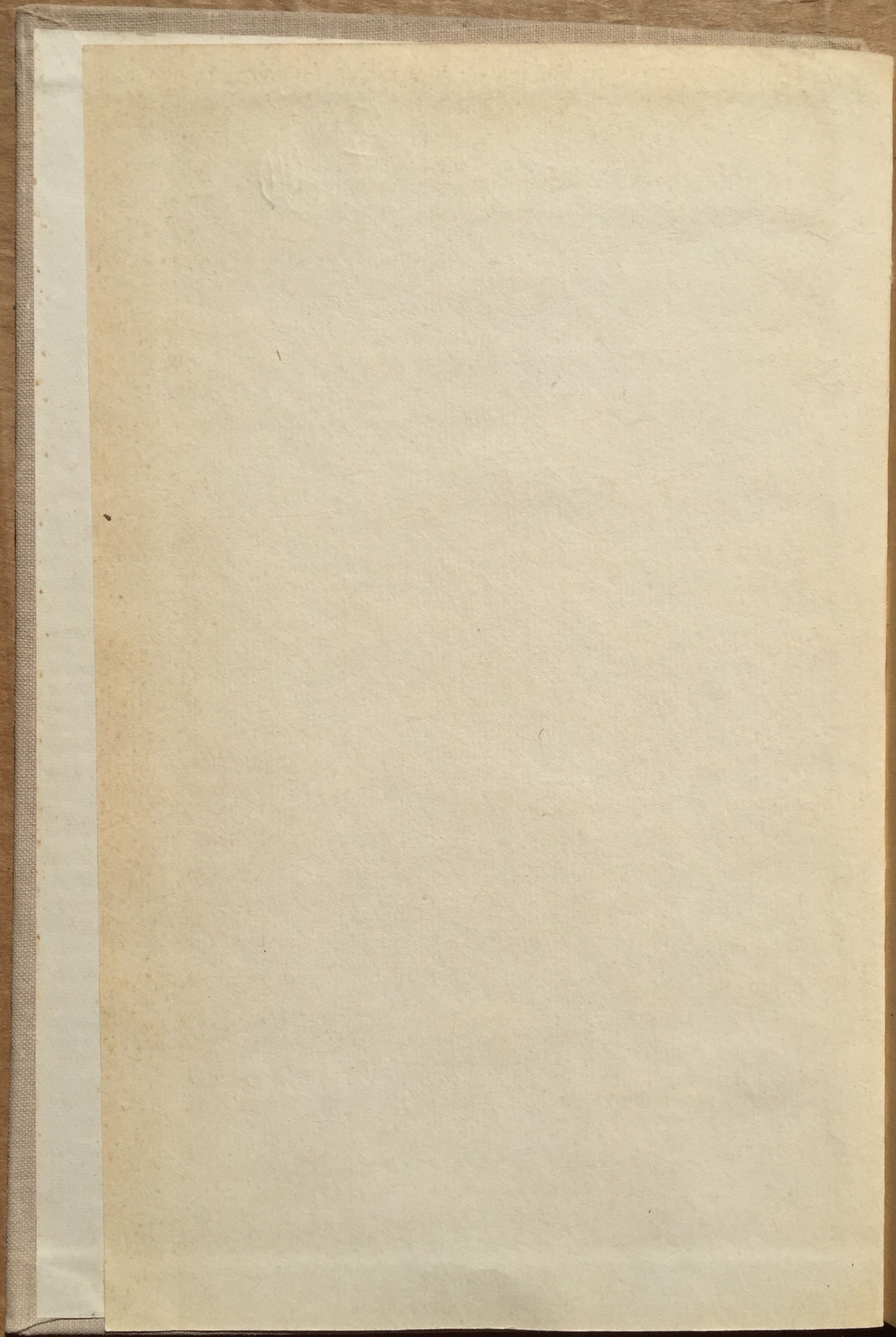
216

99

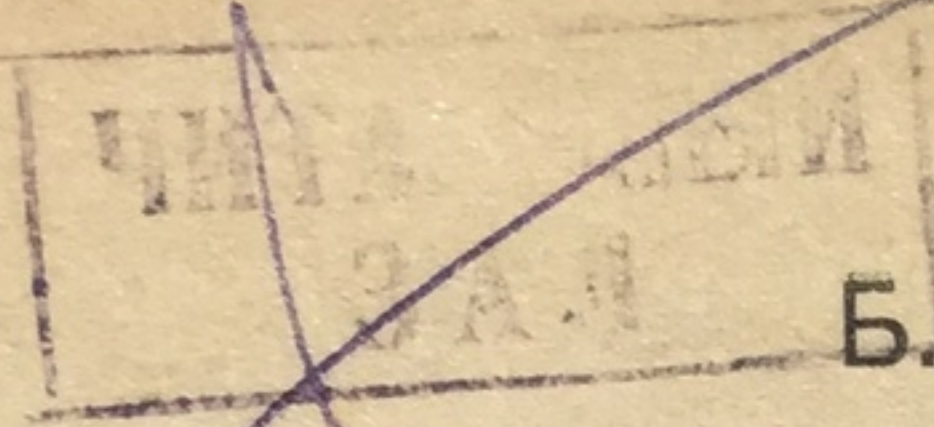
99,

15
07
1900
Г.
ПРОВЕРЕНО

СПИСАНО



1/2



Б. И. ТКАЧЕНКО

ВЕНОЗНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ



ЛЕНИНГРАД
«МЕДИЦИНА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1979

54.1

Т 48

ББК 28.91

УДК 612.134+616.14-008.1

Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение.— Л.: Медицина, 1979.— 224 с., ил.

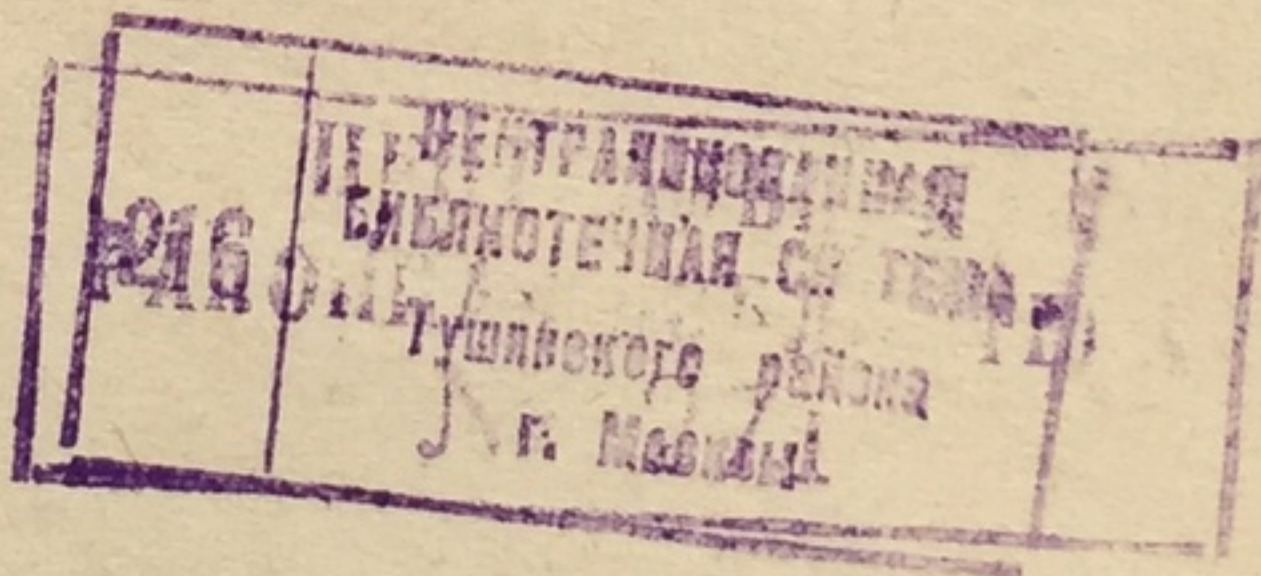
В книге подводятся итоги многолетних исследований автора и его сотрудников в области физиологии венозного кровообращения и на их основе делаются заключения о роли вен в системном и органном кровообращении, их функциональном назначении и механизмах регуляции.

В исследованиях, выполненных в различных лабораториях мира в последние двадцать лет, убедительно показано, что венозные сосуды не являются пассивными коллекторами, обеспечивающими только возврат крови к сердцу, они выполняют также емкостную и резистивную функции, которые весьма тонко и сложно регулируются.

Различие мнений, сложившихся в литературе о характере веномоторных реакций и механизмах их регуляции, с данными, полученными в лаборатории автора, потребовало специального рассмотрения в монографии структурно-функциональных особенностей венозных сосудов, критического обсуждения методов их изучения, а также характеристики реакций органных венозных сосудов на нервные и гуморальные влияния. В доказательство выдвигаемого положения приведены оригинальные данные о периферических и центральных механизмах регуляции венозных сосудов. В книге подводятся итоги многолетних исследований автора и его сотрудников в области физиологии венозного кровообращения и на их основе делаются заключения о роли вен в системном и органном кровообращении, их функциональном назначении и механизмах регуляции. Обосновывается многоконтурный характер регуляции венозных сосудов, выполняющих одновременно 2 функции: участие в транскапиллярном обмене органов и тканей, а также обеспечение венозного возврата крови к сердцу.

Книга рассчитана на физиологов, патофизиологов, биологов и врачей, работающих в области физиологии и экспериментальной патологии кровообращения.

Монография содержит 5 таблиц, 56 рисунков. Библиография — 452 названия.



Т 50300—063
039(01)—79 76—79. 2007020000

© Издательство «Медицина», Москва, 1979 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава I. Основные параметры системы кровообращения и ее функциональные классификации	9
Глава II. Структурно-функциональные особенности венозных сосудов (аккумулирующих и возврата крови)	22
Строение вен	22
Пассивные компоненты изменений кровотока в сосудах области большого объема	28
Нейрогенные влияния на венозные сосуды	32
Веномоторные реакции на вазоактивные вещества	41
Глава III. Некоторые методические вопросы изучения физиологии венозных сосудов	47
Глава IV. Реакции венозных сосудов скелетных мышц на нервные и гуморальные воздействия	57
Глава V. Реакции аккумулирующих сосудов органов спланхнической области на нервные и гуморальные воздействия	69
Глава VI. Сравнительная характеристика реакций артериальных и венозных микрососудов при нейрогенных влияниях	79
Глава VII. Периферические механизмы регуляции аккумулирующих сосудов	87
Экстравазкулярные факторы	87
Роль сосудов стабилизации давления	88
Фильтрация жидкости в капиллярах	89
Активность артериовенозных анастомозов	91
Регионарное потребление кислорода	93
Зависимость реакций аккумулирующих сосудов от силы раздражителя	98
Зависимость реакций аккумулирующих сосудов от регионарного венозного давления	101
Роль α - и β -адренорецепторов в реакциях аккумулирующих сосудов	108
Глава VIII. Центральные механизмы регуляции аккумулирующих сосудов	118
Реакции аккумулирующих сосудов при наркозе и декортикации	120
Роль раздражения механорецепторов сердца	121
Роль супрабульбарных структур	122
Роль структур продолговатого мозга	126
Роль эфферентной импульсации в изменениях сопротивления и емкости сосудов	130
Глава IX. Емкостная функция сосудов сердца, мозга и легких	140
Венозный отдел сосудов сердца	140
Венозный отдел сосудов головного мозга	150
Нейрогуморальные и биофизические факторы регуляции резистивной и емкостной функций легочных сосудов	160
Глава X. Венозный возврат крови к сердцу	175
Заключение	192
Литература	202

ИБ № 12

БОРИС

Венозн
крово

Редакто
Худож
Перепл
Техниче
Коррек

Сдано в
Бумага
Уч.-изд.

Ленингр
д. 10.

Ленингр
ническа
издател

Как каждый научный работник, обобщающий результаты своих исследований, автор по ходу изложения данной книги будет вынужден, отстаивая свои убеждения, соглашаться с мнением одних исследователей или полемизировать с другими.

Автор отдает себе отчет в том, что название книги неудачно и не соответствует ее истинному содержанию. Термин «венозное кровообращение» так же неправомерен, как и «артериальное кровообращение». Однако если последний практически не употребляется в теоретической и клинической литературе, то первый — встречается нередко. И вместе с тем даже студенту-медику известно, что в сердечно-сосудистой системе, обеспечивающей кровообращение в организме, имеются сосудистые отделы: артериальный, венозный и капиллярный. Поэтому, давая название этой книге, правильнее было написать: «Физиология венозного отдела сердечно-сосудистой системы», что, однако, встретило некоторые препятствия. Название же «физиология вен» не соответствовало истинному содержанию книги и было поэтому неприемлемо. В результате появилось название, не удовлетворяющее автора. Попытка же автора выйти за рамки существующей терминологии в названии книги не была бы оправдана и не внесла бы ясности в излагаемый предмет. Все это свидетельствует о недостатках существующих функциональных классификаций сердечно-сосудистой системы, что в свою очередь обусловлено сравнительно слабым вниманием к разработке вопросов физиологии и патологии посткапиллярных отделов сосудов.

Книга в целом будет характеризоваться определенной односторонностью мнений, так как в пределах отведенного для нее объема трудно изложить все имеющиеся в литературе сведения, дать им критическую оценку и осветить результаты собственных исследований. Дело в том, что речь в этой книге пойдет не о венозном давлении, которому в литературе посвящено немало специальных публикаций, а о способности венозных сосудов аккумулялировать в себе кровь или выбрасывать ее в общую циркуляцию, т. е. вопросе, который не нашел отражения ни в одном монографическом издании и освещен только в журнальных статьях и различных сборниках. И, несмотря на это, автор вынужден был ограничить изложение истории вопроса, некоторых методических подходов, ряда деталей в материалах своих предшественников и собственных, а также литературных ссылок, чтобы уложиться в определенные пределы. Это, конечно, уменьшило возможности автора в полном объеме поделиться

с читателем своим представлением о рассматриваемой проблеме.

Венозный отдел системы кровообращения является в настоящее время наименее изученным с физиологических позиций, поэтому более чем 10-летний опыт работы автора со своим коллективом в этой области выносится на суд читателя. Если книге суждено иметь успех — это результат творческих поисков, плодотворных дискуссий и большой работоспособности моих сотрудников В. А. Маковской, Г. В. Чернявской, В. М. Медведевой, Д. П. Дворецкого, В. И. Овсянникова, А. В. Самойленко, В. Г. Красильников, С. А. Поленова, Ю. А. Кудряшова, А. К. Савельева. В противном случае — это преждевременная попытка их руководителя обобщить полученные данные. Хотя в науке весьма сложно почувствовать или предугадать это реально наступившее время: ведь сегодняшний день достижений науки — уже пройденный ее этап, а наиболее увлекательный в творческом плане — завтрашний день, который дает новые факты и почву для новых идей.

Вместе с тем эта область физиологии кровообращения получила в последние 15—20 лет существенное развитие: получены оригинальные данные, вскрыты новые закономерности, пересмотрены ранее существовавшие мнения, выдвинуты новые гипотезы о механизмах действия нервных и гуморальных (в частности, фармакологических) факторов на венозные сосуды. Благодаря применению новых методов исследований удалось вскрыть ряд ранее неизвестных механизмов, участвующих в регуляции кровотока в венозных сосудах, доказать активную роль вен в системе кровообращения, показать их участие в изменениях органной и системной гемодинамики. Определенный вклад в исследование указанных вопросов внесла и лаборатория, возглавляемая автором этих строк, что и вызвало попытку обобщения имеющихся данных.

В плане уже полученных физиологических материалов представляется весьма заманчивым в дальнейшем изучить роль венозных сосудов в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы, а также механизмы заболеваний самих вен (в частности, нижних конечностей у человека), равно как определить и пути профилактики и лечения заболеваний венозных сосудов. С позиций физиолога это направление представляется весьма актуальным для дальнейших исследований, а существующие в настоящее время методические подходы позволяют вплотную подойти к решению вышеназванных вопросов. Для этого необходимо, однако, объединение усилий специалистов различного профиля, создание мощных специализированных коллективов, включающих теоретиков и практиков, дальнейшее совершенствование методических подходов. В этом видится реальный путь быстрого решения ряда проблем патологии сосудистой системы в целом и ее венозного отдела в частности.

Гениальные предшественники научных открытий, чья острая наблюдательность и проникновенный ум породили не одну оправдавшую себя впоследствии догадку в естествознании, высказывали мнение и о существовании кровообращения в организме теплокровных. Один из них — Хуан-ди — более 4000 лет назад писал, что «поток крови течет по кругу, никогда не останавливаясь». Однако честь теоретических обоснований экспериментального доказательства этому и, как теперь принято говорить, описание формулы открытия, по праву принадлежит английскому анатому, врачу и ученому — Уильяму Гарвею, 400 лет со дня рождения которого исполнилось 1 апреля 1978 г. Этот год был знаменателен и другим юбилеем физиологической науки и, в частности, физиологии кровообращения — 350-летием со времени выхода в свет его знаменитой книги «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных».

Я имел честь и удовольствие писать вместе с В. Н. Черниговским по этому поводу: «... нужно было проявить огромную научную смелость, колоссальную наблюдательность, широкий обобщающий ум, готовность и умение ставить опыты, иметь неопровержимые доказательства, чтобы пробить брешь в стене мрака, царивших в естествознании фанатического невежества и бессмысленного преклонения перед авторитетами древности, выступив с обоснованием и экспериментально строго доказанным описанием системы кровообращения. История подготовила этот шаг, но нужен был гений У. Гарвея, чтобы, опираясь на крупницы истины в трудах его предшественников и строгую последовательность и логичность своих данных, осуществить этот научный подвиг» [Ткаченко Б. И., Черниговский В. Н., 1978].

Понадобилось, однако, более 100 лет, чтобы утихли споры вокруг сделанного У. Гарвеем открытия и началось изучение основных параметров системы кровообращения. Первым из этих параметров оказалось давление — артериальное и венозное, измеренное соответственно в бедренной артерии и яремной вене С. Хейлсом (St. Hales) в 1733 г. у лошадей. Артериальное давление оказалось в дальнейшем настолько простым для измерения и показательным для характеристики системы параметром, что нашло широчайшее использование как в экспериментальной, так и в клинической практике. Трактовка изменений венозного давления оказалась более сложной.

Во-первых, не было найдено достаточно точных, надежных и простых методов бескровного определения венозного давления. Критическая оценка всех существовавших методов (компрессионно-механических, компрессионно-пневматических, волюмометрических или плетизмографических) подробно изложена в монографиях В. А. Вальдмана (1947), А. Д. Аденского (1953) и не требует повторения. Уровень венозного давления различен не только в венах отдельных частей тела, но зависит и от глубины их расположения. Это обстоятельство, а также существование многочисленных анастомозов между поверхностными и глубокими венами затруднили разработку адекватных приемов для изучения венозного давления бескровными методами и это направление не получило широкого развития.

Во-вторых, при использовании прямых методов измерения венозного давления величины последнего оказались весьма вариабельными и потребовалось определенное время, чтобы найти исходную точку отсчета для измерения уровня давления крови в венах. Однако и после этого оставался открытым вопрос, что же характеризует в системе уровень венозного давления. По аналогии с артериальной системой, для которой большинство авторов уровень давления связывали в известной мере с тонусом артериальных сосудов, сдвиги венозного давления многие экспериментаторы и клиницисты считали следствием констрикции или дилатации венозных сосудов. А. Д. Аденский (1953) попытался сопоставить мнения различных авторов о зависимости венозного давления от различных внутри- и внесистемных параметров и насчитал последних по меньшей мере 8 (!). Все сказанное свидетельствует о том, что еще 20—25 лет назад вопрос о роли венозного давления в системе кровообращения, факторах, определяющих этот параметр, физиологическом или диагностическом его значении оставался неясным.

Следует вместе с тем подчеркнуть большие успехи морфологов в изучении венозной системы [Злотников М. Д., 1947; Шевкуненко В. Н., 1949; Долго-Сабулов Б. А., 1958; Максименков А. Н., 1961; Беков Д. Б., 1965; «Венозная система...», 1970; Ванков В. Н., 1974], которые детально описали строение различных вен, их иннервацию, морфологические особенности перестройки венозных сосудов в условиях патологии. Приведенные капитальные монографии являются итогом работы больших коллективов отечественной школы морфологов.

Интересно отметить, что все исследователи венозной части сердечно-сосудистой системы настойчиво подчеркивали необходимость детальной разработки этого отдела системы кровообращения, а их призывы были весьма интересными и яркими. Так, Б. К. Персиянинов еще в 1912 г. писал: «...вены играют большую роль в регуляции кровообращения, чем это обыкновенно полагают. Желательно, чтобы вены не оставались пасынком в науке, как до сих пор, а наравне с общей сосудистой системой

служили предметом изучения... Если заглянем в любой учебник по физиологии, даже из наиболее пространных, то увидим, что в то время как артериям посвящаются целые главы, венам уделяются лишь немногие страницы». В. Н. Шевкуненко, так много сделавший со своими учениками в плане изучения вен, в 1935 г. писал, что «венозная система до самого последнего времени как активная часть общего круга кровообращения не привлекала к себе достаточного внимания не только физиологов, патологов, фармакологов, но даже и анатомов», а позднее отмечал, что эта система напоминает ему «слабую женщину, которая первая начинает тушить возникший в организме пожар».

В. А. Вальдман в 1947 г. подчеркивал: «Роль венозной системы и в физиологии, и в патологии не меньше артериальной. Ею пренебрегали без оснований. Венам посвящалось немного исследовательских работ». Полностью солидарен с этим мнением и А. Д. Аденский, который в 1953 г. писал: «Создалось такое положение, когда единая сердечно-сосудистая система оказалась расчлененной на свои составные части. Наиболее полно изучена функция сердца и артериальной системы, значительно слабее — капилляры и менее всего — венозная система и ее роль в различных патологических процессах».

Изучение органного кровообращения, интенсивно развивающееся с 50-х годов, также привело исследователей к мысли о существенной роли вен в регуляции регионарной циркуляции. Опасаясь перегрузить эти страницы цитатами, но понимая в то же время серьезность сложившейся ситуации, хотелось бы привести в этом плане только два мнения. Известный специалист в области мозгового кровообращения Б. Н. Клоsovский (1960) писал: «До последнего времени при изучении циркуляции крови в мозгу принималось во внимание главным образом артериальное кровообращение. Мало изучалось венозное кровообращение, несмотря на то, что артериальное и венозное кровообращение представляет собой и в анатомическом и особенно в физиологическом отношении единую кровеносную систему». Не менее категоричны в своем мнении и исследователи коронарного кровообращения, которое Н. А. Джавахишвили и М. Э. Комахидзе (1967) определяют следующим образом: «Вены сердца изучены значительно слабее венечных артерий. Между тем венозная система сердца представляет исключительный интерес, так как она объединяет разные по устройству сосуды, кровотоки в которых осуществляется в разных условиях».

Такое положение сложилось к началу 60-х годов, когда почти одновременно в нескольких лабораториях мира (Швеции, ФРГ, США и СССР) началось интенсивное изучение закономерностей функционирования венозной части системы кровообращения, механизмов ее регуляции и роли в регионарных и системных сдвигах гемодинамики. Основные итоги исследований в этих лабораториях изложены в соответствующих обзорных или ито-

говых статьях [Folkow, 1960; Mellander, 1960; Gauer, Thron, 1962; Folkow, Mellander, 1964; Shepherd, 1966; «Активные реакции...», 1968; Mellander, Johansson, 1968; Ткаченко Б. И., 1970; Folkow, 1971; «Регионарные и системные...», 1971; Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1973].

Оригинальные гипотезы, новые методические подходы и экспериментальные данные предопределили возможность организации I Международного симпозиума «Регуляция емкостных сосудов», который состоялся в Ленинграде в 1973 г. и подвел основные итоги исследований по физиологии венозного кровообращения. Издание трудов указанного симпозиума (1977) избавляет автора от необходимости специально останавливаться на обсуждавшихся на его заседаниях вопросах.

Интенсивное развитие в нашей стране исследований по физиологии и патологии венозного кровообращения позволило вслед за этим уже в 1976 г. провести в Алма-Ате Всесоюзный симпозиум «Венозное кровообращение и лимфообращение», материалы которого также опубликованы.

С нашей точки зрения, любая попытка детального изложения в данной книге истории вопроса, научных проблем, обсужденных на указанных выше симпозиумах, равно как и изложение материалов опубликованных обзоров могла бы представить интерес для не работающих в этой области, но не имела бы успеха у специалистов. Поэтому автор решил вынести на суд читателей попытку обобщения и систематизации полученных в последние годы в лаборатории экспериментальных данных по физиологии венозного кровообращения и свое отношение к представлениям, имеющимся в литературе.

Особен
дистой с
характер
кретных
логически
ратуре ха
намики к
моделиро
в большо
чения ка
регуляции

Общие
сой 13 кг
ляет собо
постепенно
поперечно
Общая пл
собаки со
30 м². Поз
шаться по
видно из
пилляров
ного сечен

Гидрод
шим разде
на этих ст
щены спец
намика кро

В табл.
ских пара
представля
Основными
дечно-сосуд
объем кров
ных в раз
о том, что
резко сниж
ная скорост
риальной и
мерно
тел

ОСНОВНЫЕ ПАРАМЕТРЫ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ

Особенностью современных исследований сердечно-сосудистой системы является стремление дать количественную характеристику ее параметрам, что позволяет судить о их конкретных величинах и диапазоне колебаний последних в физиологических и патологических условиях. Представленные в литературе характеристики геометрии сосудистого русла и гидродинамики кровообращения позволяют сопоставлять, изучать или моделировать отдельные параметры сосудистой системы, что в большой мере способствует пониманию функционального значения каждого отдела сосудистого русла и механизмов его регуляции.

Общие геометрические характеристики сосудов собаки (массой 13 кг) показаны в табл. 1 [Burton, 1966]. Аорта представляет собой трубку с площадью поперечного сечения $0,8 \text{ см}^2$, постепенно разветвляющуюся на 12×10^8 капилляров, площадь поперечного сечения каждого из которых равна $5 \times 10^{-7} \text{ см}^2$. Общая площадь поперечного сечения всех капилляров у такой собаки составляет около 600 см^2 , а их общая поверхность — 30 м^2 . Поэтому скорость кровотока в капилляре должна уменьшаться по сравнению с аортой примерно в 750—800 раз. Как видно из табл. 1, величины поперечного сечения венул и капилляров достаточно близки, в то время как площадь поперечного сечения вен значительно превышает таковую артерий.

Гидродинамика кровообращения является специальным большим разделом этой проблемы и не может быть рассмотрена на этих страницах, тем более что указанному вопросу посвящены специальные публикации (например, сборник «Гидродинамика кровообращения», 1971).

В табл. 1 представлены также характеристики физиологических параметров сосудистого русла, рассмотрение которых представляет особый интерес в плане обсуждаемого вопроса. Основными параметрами, характеризующими функции сердечно-сосудистой системы, являются: давление, кровоток и объем крови. Сопоставление этих параметров, зарегистрированных в различных отделах сосудистого русла, свидетельствует о том, что внутрисосудистое давление от аорты до полых вен резко снижается, а объем крови, наоборот, возрастает; линейная скорость кровотока не имеет столь резких различий в артериальной и венозной частях системы и только в аорте она примерно в 2 раза больше, чем в полой вене (рис. 1). Следовательно, артериальное русло характеризуется высоким давлением

Геометрические и физиологические параметры

Показатели	Отделы сосуди				
	Аорта	Магистраль- ные артерии	Ветвящие- ся арте- рии	Терминаль- ные артерии	Артери- олы
Число ветвей	1	40	600	1800	$40 \cdot 10^5$
Длина (см)	40	20	10	1	0,2
Диаметр (см)	1,0	0,3	0,1	0,06	0,002
Площадь поперечного сечения (см ²)	0,8	3,0	5,0	5,0	125
Объем (см ³)	30	60	50	25	25
Давление (мм рт. ст.)	100	100	80	80	55
Скорость кровотока (см·с ⁻¹)	50	13	8	6	0,3
Сопротивление (усл. ед.)	64	$3,9 \cdot 10^3$	$1,6 \cdot 10^5$	$1,2 \cdot 10^5$	$2 \cdot 10^{10}$

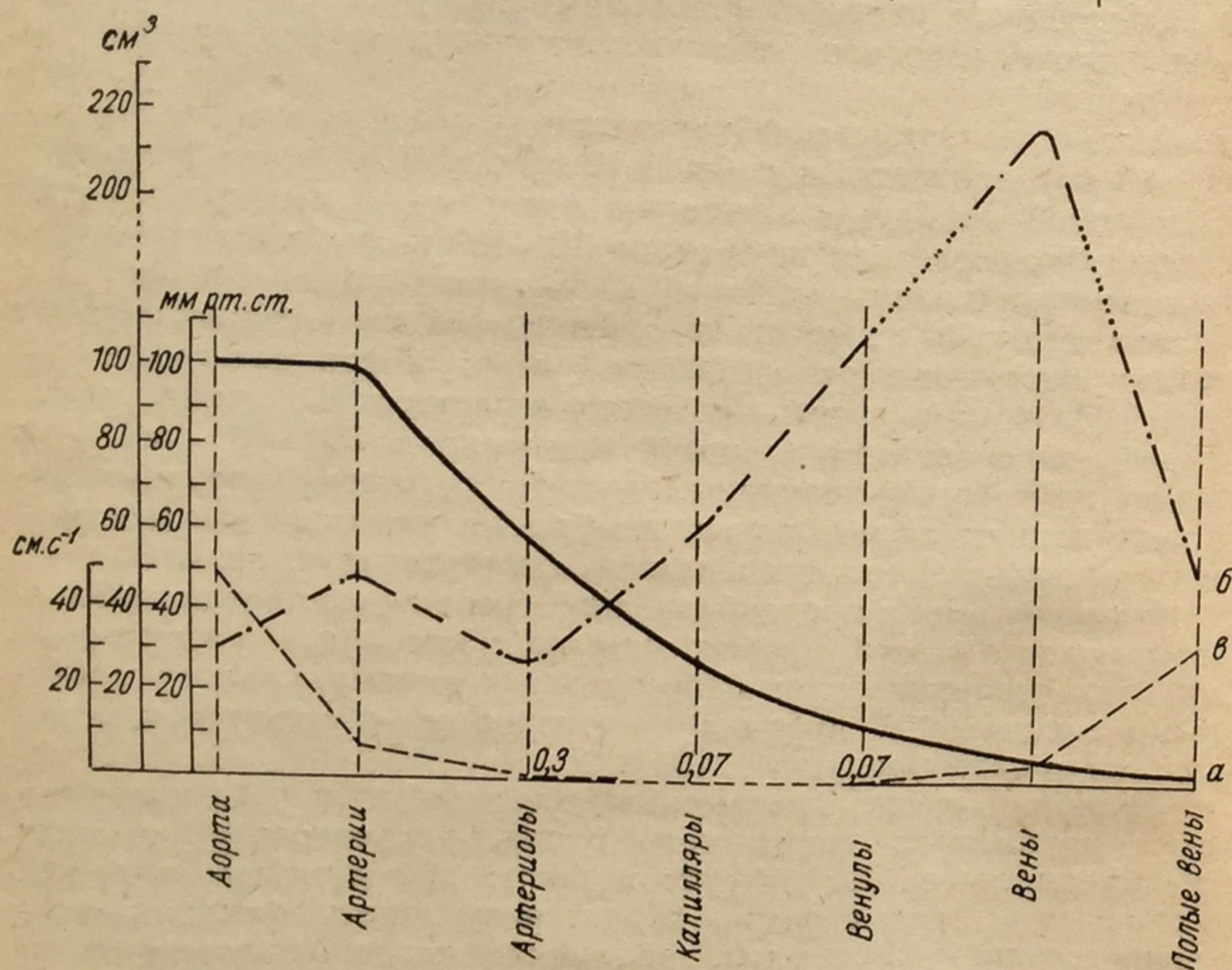


Рис. 1. Соотношение давления, объема крови и скорости кровотока в различных участках сосудистого русла:
а — давление крови; б — объем крови; в — скорость кровотока

и сравнительно небольшим объемом крови, а венозное — большим объемом крови и низким давлением. Эта зависимость сохраняется как для среднего, так и для пульсового давления в артериях при сопоставлении его с объемом крови, содержа-

Таблица 1

сосудистого русла собаки					
Капилляры	Венулы	Терминаль- ные вены	Ветвящиеся вены	Венозные коллекторы	Полая вена
$12 \cdot 10^8$	$80 \cdot 10^6$	1800	600	40	1
0,1	0,2	1	10	20	40
0,0008	0,003	0,15	0,24	0,6	1,25
600	570	30	27	11	1,2
60	110	30	270	220	50
25	12	10	5	3	3
0,07	0,07	1,3	1,5	3,6	33
$3,9 \cdot 10^{11}$	$4 \cdot 10^9$	$3,2 \cdot 10^3$	$0,5 \cdot 10^4$	250	26

щимся в различных отделах сосудов, о чем свидетельствуют данные Attinger, Anne (1966). Интересно отметить, что среднее давление уменьшается вплоть до малых артерий незначительно, в то время как пульсовое давление в них возрастает. Основное падение давления в артериальной системе происходит в артериолах.

Распределение объема крови в процентах в различных отделах системы следующее:

Левый желудочек	4
Аорта, большие и малые артерии	11,9
Артериолы	1
Капилляры	11,2
Малые вены	6,4
Большие вены	34,5
Правое предсердие	3
Правый желудочек	4
Легочная артерия	7
Легочные капилляры	1
Легочные вены	14
Левое предсердие	3

Следовательно, в сосудах области высокого давления содержится 17% общего объема крови, в капиллярах — 11% и в сосудах области низкого давления находится 72% крови, причем 10% — в сердце и 20% — в малом круге кровообращения.

Несколько иные величины распределения объема крови в сердечно-сосудистой системе человека в покое приводят Folkow, Neil (1971). По их данным, в крупных, средних и мелких венах, а также в венулах содержится 60—70% крови, в капиллярах — только 4—5%, в артериальной системе и в легких — по 10—12% и в сердце — 8—11%. Albert (1963), Mellander, Johansson (1968) также указывают, что в обычных условиях жизнедеятельности организма в венозном отделе находится

Геометрические и физиологические параметры

Показатели	Отделы сосуди				
	Аорта	Магистральные артерии	Ветвящиеся артерии	Терминальные артерии	Артериолы
Число ветвей	1	40	600	1800	$40 \cdot 10^5$
Длина (см)	40	20	10	1	0,2
Диаметр (см)	1,0	0,3	0,1	0,06	0,002
Площадь поперечного сечения (см ²)	0,8	3,0	5,0	5,0	125
Объем (см ³)	30	60	50	25	25
Давление (мм рт. ст.)	100	100	80	80	55
Скорость кровотока (см·с ⁻¹)	50	13	8	6	0,3
Сопротивление (усл. ед.)	64	$3,9 \cdot 10^3$	$1,6 \cdot 10^5$	$1,2 \cdot 10^5$	$2 \cdot 10^{10}$

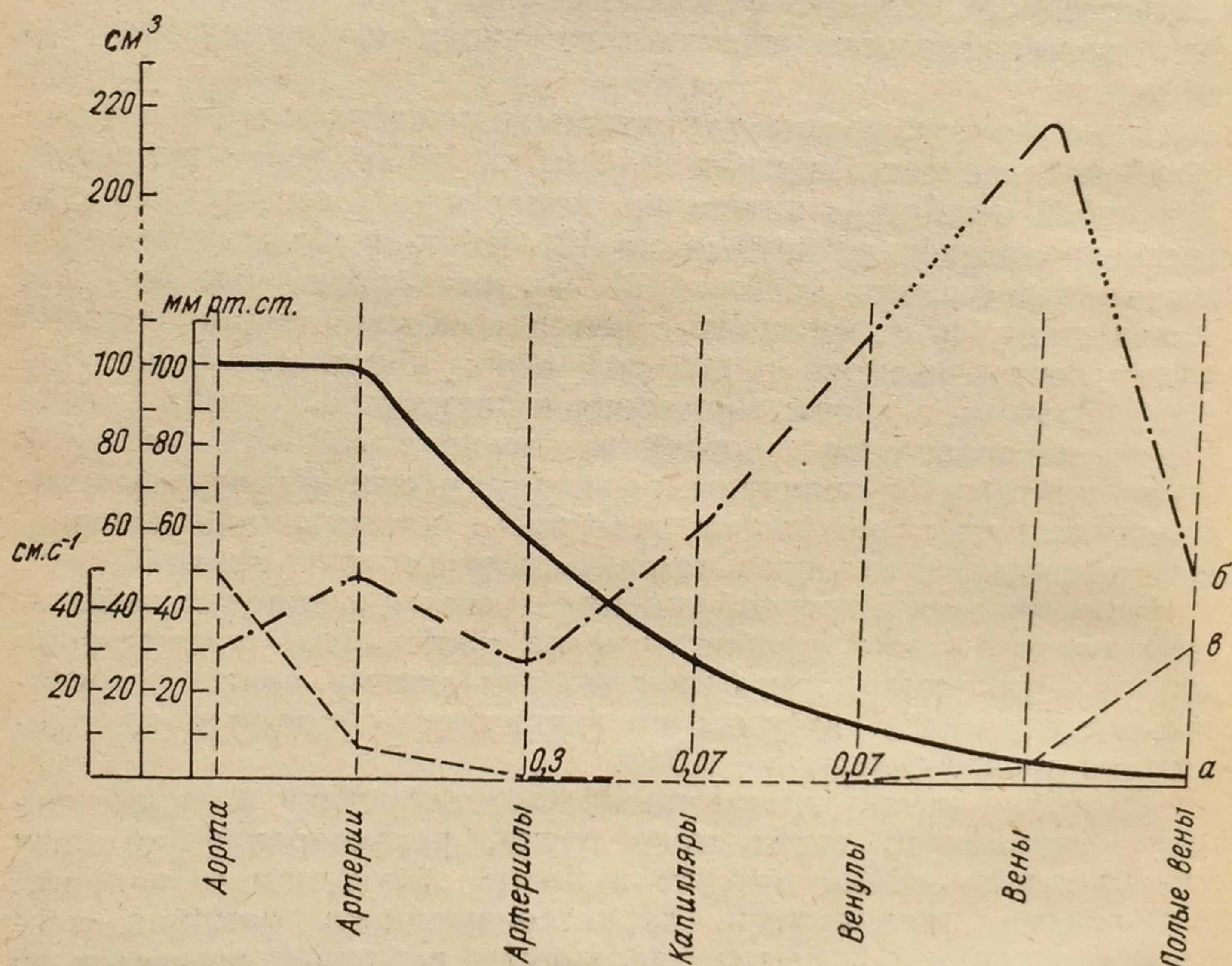


Рис. 1. Соотношение давления, объема крови и скорости кровотока в различных участках сосудистого русла:

а — давление крови; б — объем крови; в — скорость кровотока

и сравнительно небольшим объемом крови, а венозное — большим объемом крови и низким давлением. Эта зависимость сохраняется как для среднего, так и для пульсового давления в артериях при сопоставлении его с объемом крови, содержа-

сосудистого русла					
Капилляры	Венулы	Терминальные вены	Ветвящиеся вены	Венозные коллекторы	Полая вена
$12 \cdot 10^8$	$80 \cdot 10^6$	1800	600	40	1
0,1	0,2	1	10	20	40
0,0008	0,003	0,15	0,24	0,6	1,25
600	570	30	27	11	1,2
60	110	30	270	220	50
25	12	10	5	3	3
0,07	0,07	1,3	1,5	3,6	33
$3,9 \cdot 10^{11}$	$4 \cdot 10^9$	$3,2 \cdot 10^3$	$0,5 \cdot 10^4$	250	26

щимся в различных отделах сосудов, о чем свидетельствуют данные Attinger, Anne (1966). Интересно отметить, что среднее давление уменьшается вплоть до малых артерий незначительно, в то время как пульсовое давление в них возрастает. Основное падение давления в артериальной системе происходит в артериолах.

Распределение объема крови в процентах в различных отделах системы следующее:

Левый желудочек	4
Аорта, большие и малые артерии	11,9
Артериолы	1
Капилляры	11,2
Малые вены	6,4
Большие вены	34,5
Правое предсердие	3
Правый желудочек	4
Легочная артерия	7
Легочные капилляры	1
Легочные вены	14
Левое предсердие	3

Следовательно, в сосудах области высокого давления содержится 17% общего объема крови, в капиллярах — 11% и в сосудах области низкого давления находится 72% крови, причем 10% — в сердце и 20% — в малом круге кровообращения.

Несколько иные величины распределения объема крови в сердечно-сосудистой системе человека в покое приводят Folkow, Neil (1971). По их данным, в крупных, средних и мелких венах, а также в венулах содержится 60—70% крови, в капиллярах — только 4—5%, в артериальной системе и в легких — по 10—12% и в сердце — 8—11%. Albert (1963), Mellander, Johansson (1968) также указывают, что в обычных условиях жизнедеятельности организма в венозном отделе находится

около 80% крови, в артериальном — примерно 15% и в капиллярах — лишь 5%. Таким образом, несмотря на некоторые различия данных этих авторов в отношении содержания крови в капиллярах и артериях, общим для них является утверждение, что в венах содержится 60—80% всей крови.

На уровне микроциркуляторного русла, по данным В. В. Куприянова и др. (1975), эти соотношения уже значительно смещаются в пользу капилляров, причем имеются различия для отдельных видов животных. Так, в микроциркуляторном русле тонкой кишки в капиллярах кошки содержится 35,8% крови и в венозном звене — 42%; у белой крысы в капиллярах кишки авторы обнаружили 42% крови и в венозном отделе — 39,5%. Остальной объем крови примерно поровну был распределен между прекапиллярными артериями и артериолами.

Э. Старлинг (1933) подчеркивал существенные различия в эффекте растяжимости артерий и вен при повышении внутрисосудистого давления. Из приводимых им рисунков следует, что при повышении давления в вене только на 1 мм рт. ст. она отвечает уже примерно третьей частью своего резерва дилатации, а при 10 мм рт. ст. увеличение ее емкости составляет почти 60% максимально возможного эффекта. Однако дальнейший прирост объема вены резко замедляется и составляет только 30% при повышении давления с 10 до 80 мм рт. ст. Объем артерий, обладающих, в отличие от вен, определенной емкостью и при нулевом давлении, нарастает значительно медленнее. По данным Старлинга, кривая увеличения емкости артерий нарастает относительно плавно при повышении давления до 80 мм рт. ст., а затем в диапазоне от 80 до 200 мм рт. ст. скорость ее прироста существенно уменьшается.

Однако в дальнейшем Öberg (1967), Folkow, Neil (1971) показали, что начальная фаза якобы высокой растяжимости стенки вен в действительности отражает изменение геометрической формы этого сосуда. Для поддержания округлой формы вены требуется давление, равное примерно 6—9 мм рт. ст., при более низком давлении вена имеет эллипсоидную форму. Известно, что при одинаковом периметре площадь поперечного сечения эллипса меньше площади поперечного сечения круга, поэтому при повышении давления от 0 до 6—9 мм рт. ст. емкость венозного сегмента значительно увеличивается за счет изменения профиля поперечного сечения. Истинная же растяжимость венозной стенки, т. е. увеличение периметра, вызываемое давлением, по мнению Folkow, Neil (1971), сравнительно невелика.

Эти и другие данные свидетельствуют о том, что в венозных сосудах могут происходить значительные сдвиги емкости, в то время как давление в них изменяется весьма слабо. Все это позволило нам [Ткаченко Б. И., 1970, 1975] утверждать, что венозное давление не может являться адекватным показателем тонуса венозных сосудов.

Несмотря на очевидность этого положения и имеющиеся фактические доказательства, изучение венозной системы вначале основывалось на измерении венозного давления. Последнее явилось, по-видимому, следствием допущения о том, что если в сосудах области высокого давления артериальное давление отражает в определенной мере тонус артериол, то и в сосудах области низкого давления венозное давление также должно характеризовать тонус вен. Вследствие этого неверного допущения еще до недавнего времени было широко распространено мнение о пассивной роли (в основном транспортной) венозных сосудов в системе кровообращения.

Вместе с тем еще Старлинг (1933) весьма четко характеризовал функцию вен, которая, по его мнению, заключается не только в доставке крови под невысоким давлением к сердцу, но и в накоплении того избытка крови, который не может быть немедленно принят сердцем. Gauer, Henry (1963) подчеркивают, что нейрогенные влияния в системе высокого давления приводят к изменениям тонуса сосудов сопротивления и сердечного выброса, а в области низкого давления изменяют тонус емкостных сосудов и объем циркулирующей крови.

Рассматривая биофизические свойства модели системы кровообращения и сопоставляя их с результатами, полученными на наркотизированных животных, ряд исследователей характеризуют сердце, артериальный и венозный резервуары через основные параметры, характеризующие их функции: давление, кровоток и объем крови [«Биофизические свойства...», 1976]. Анализируя роль и значение каждого из наиболее значимых факторов сердечно-сосудистой системы в регуляции указанных параметров, авторы отмечают, что наибольшее их относительное изменение вызывает венозная эластичность, которая поэтому и признается наиболее эффективным «эффекторным звеном». Эластичность же артериального резервуара оказывает малое влияние на эти параметры, а изменения периферического сопротивления существенны только для уровня артериального давления.

Учитывая, что объем венозного отдела системы кровообращения изменяется в 20—30 раз больше, чем артериального при одинаковых по величине сдвигах давления в обеих областях, представляется целесообразным характеризовать сосудистое русло не по уровню давления, а по определяющему его признаку. Как уже отмечалось [«Регионарные и системные...», 1971], в сердечно-сосудистой системе различают области высокого и низкого давления. К области высокого давления относятся: левый желудочек сердца, артерии крупного, среднего и мелкого калибра, а также артериолы. Область низкого давления начинается с капиллярного отдела, продолжается в венулах, венах разного диаметра, правой половине сердца, малом круге кровообращения и заканчивается в левом предсердии.

Нам кажется, что в настоящее время имеются все основания выделить в сосудистой системе 3 области: высокого давления, транскапиллярного обмена и большого объема.

Первая из названных областей начинается в аорте и заканчивается артериолами, она характеризуется высоким давлением (см. рис. 1). Функциональное назначение капилляров, их число, общее поперечное сечение и поверхность (см. табл. 1), как это выяснено благодаря блистательным успехам в области изучения микроциркуляции за последние 20 лет [Мchedlishvili Г. И., 1958; Zweifach, 1961; Куприянов В. В., 1969; Чернух А. М. и др., 1975; Куприянов В. В. и др., 1975], требуют, по нашему мнению, выделения этой области сосудов в самостоятельную. При этом под термином «транскапиллярный» имеются в виду не только капилляры, но и другие микрососуды (например, посткапиллярные венулы), участвующие в обмене веществ через сосудистую стенку. К области же «большого объема» следует относить все венозные сосуды большого и малого круга кровообращения. На первый взгляд, термин «область большого объема» следует дополнить словом «крови», однако, по аналогии с термином «область высокого давления», где аналогичное слово само собой подразумевается, употреблять его в этом случае также нецелесообразно.

В свете сказанного хотелось бы специально остановиться на вопросе о функциональных классификациях сердечно-сосудистой системы или ее отдельных частей.

Прежде всего следует рассмотреть термин, который широко начинает входить в научную литературу, — пре- и посткапиллярные сосуды. По-видимому, использование этого термина мало оправдано, так как он неконкретен. Фолков с сотр. и другие авторы употребляют в своих работах термин «пре- и посткапиллярное сопротивление», который имеет совершенно конкретное физиологическое значение и характеризует функцию сосудов соответствующих отделов системы кровообращения. В связи с этим следует особо подчеркнуть, что если авторами используется этот термин для сосудов, то имеются в виду, как правило, только пре- и посткапиллярные резистивные сосуды. Использование же этого понятия — пре- и посткапиллярные сосуды — для характеристики функциональных особенностей указанных отделов сосудов или их принадлежности к артериальному или венозному руслу не оправдано по следующим соображениям.

Во-первых, эти сосуды неоднородны по своему морфологическому строению: стенки артериол и сфинктерных сосудов резко отличаются от «безмышечных» участков венул, сфинктерных их отделов, мышечных и коллекторных вен. Эти различия касаются не только строения эластической мембраны, наличия циркулярных и продольных мышечных волокон и содержания в стенках коллагеновых волокон, но и ширины этих сосудов и

отношения стенка/просвет. Это связано с различным функциональным назначением и неодинаковыми физиологическими характеристиками соответствующих отделов.

Во-вторых, и это не менее существенно, понятие «пре- и посткапиллярные сосуды» не содержит точной или примерной топографии сосудов, т. е. пределы распространения этого термина на сосуды, равно как и их калибр. Поэтому для области большого объема, например, в этом случае можно думать как о безмышечных венах, так и о магистральных сосудах.

Исходя из сказанного, нет оснований для использования в научной литературе термина «пре- и посткапиллярные сосуды» в связи с его неконкретностью.

В последние годы все большее распространение находит функциональная классификация сердечно-сосудистой системы, предложенная Фолковым [Folkow, 1960]. Анатомическое деление этой системы на сердце, аорту и крупные артерии, мелкие артерии и артериолы, капилляры, венулы и мелкие вены, крупные вены и полые вены автор заменил функциональным. В первоначальном варианте это выглядело следующим образом:

1. Сердце — насос, ритмически выбрасывающий кровь в сосуды.

2. Растяжимые сосуды, которые превращают ритмичный выброс крови в них из сердца в равномерный кровоток.

3. Резистивные сосуды (сосуды сопротивления) с прекапиллярным, капиллярным и посткапиллярными отделами. Эти отделы вместе создают общее сопротивление кровотоку, а соотношение давления в них является одним из основных факторов, определяющих обмен жидкости через стенки капилляров.

4. Прекапиллярные сфинктеры — специализированный отдел мельчайших резистивных сосудов, который также участвует в создании общего сопротивления кровотоку, а сокращение гладкомышечных клеток сфинктеров может приводить к перекрытию просвета мелких сосудов. Эти сосуды регулируют объем кровотока в капиллярном русле.

5. Обменные сосуды, или истинные капилляры, где кровь контактирует с тканью благодаря огромной поверхности капиллярного ложа. Здесь реализуется основная функция сердечно-сосудистой системы — обмен между кровью и тканями.

6. Шунтирующие сосуды, наличие которых доказано пока не для всех тканей. Эти сосуды служат в качестве шунта для обменных сосудов.

7. Емкостные сосуды, в которых изменения просвета, даже столь небольшие, что не оказывают существенного влияния на общее сопротивление, могут сильно влиять на наполнение сосуда и таким образом на объемный кровоток.

В дальнейших публикациях Фолкова и его сотрудников были даны дополнения и разъяснения терминов этой классификации. Так, к растяжимым или буферным сосудам отнесены были

аорта и крупные артерии, сглаживающие перепады давления между сердцем и артериальным руслом. Ранее выделявшиеся «резистивные сосуды» разделены на 2 группы: прекапиллярные и посткапиллярные резистивные сосуды. К первым отнесены в основном артериолы и мелкие артерии, а ко вторым — венулы и мелкие вены. Под емкостными сосудами рекомендовано понимать все венозное ложе.

В последнем варианте этой функциональной классификации сосудистой системы [Folkow, Neil, 1971] предусмотрено выделение следующих последовательно соединенных отделов: а) растяжимые или буферные сосуды; б) прекапиллярные резистивные сосуды; в) прекапиллярные сфинктеры; г) обменные сосуды; д) посткапиллярные резистивные сосуды; е) емкостные сосуды; ж) шунтирующие сосуды.

Однако ряд смысловых и терминологических характеристик в указанной классификации сосудов не лишен недостатков. Прежде всего следует подчеркнуть неудачность терминов «резистивные» и «емкостные» сосуды. Как известно, и на это специально обращают внимание автор функциональной классификации и его последователи, сопротивлением обладают как артериальные сосуды, так и венозные, хотя количественно эта функция весьма различна для этих отделов. Поэтому выделение специальных посткапиллярных сосудов сопротивления является весьма искусственным. В равной мере емкостью обладают как венозные сосуды, так и артериальные, поэтому, следуя логике выделения посткапиллярных резистивных сосудов, нужно было бы выделить и прекапиллярные емкостные сосуды, что было бы малооправданным.

Учитывая сказанное, более справедливо говорить, по-видимому, о соответствующей функции сосудов — резистивной и емкостной, так как все сосуды в целом и каждый из них в отдельности обладают резистивной и емкостной функцией, величина которой для артериальных и венозных отделов имеет, конечно, значительные отличия. В этом случае, говоря о резистивной функции сосудов или исследуя ее, можно адресовать этот параметр к определенному отделу сосудов. В равной мере это справедливо и для емкостной функции сосудов. Названия же «резистивные» и «емкостные» сосуды лишены конкретного анатомического смысла. В действительности же под этими терминами стали понимать соответственно артериальные и венозные отделы сосудистого русла, что не соответствует сути предложенной функциональной классификации и не корректно в отношении вложенной в нее интересной идеи.

Весьма расплывчатым в классификации Фолкова является также само понятие «емкостные сосуды», поскольку одни авторы относят к ним венозное ложе, а другие — только венулы и мелкие вены. В это понятие не вложен конкретный смысл и оно не имеет поэтому определенной информативности как в ана-

томическом, так и в физиологическом плане. Выше уже подчеркивалось, что все сосуды обладают емкостью. Поэтому не всегда бывает ясно, изменения просвета каких сосудов подразумеваются, если они «не оказывают существенного влияния на общее сопротивление и вызывают вместе с тем весьма значительные изменения распределения объема крови и величины притока ее к сердцу» [Folkow, 1960]. Этими сосудами могут быть как «мышечные», так и полые вены. Поэтому приходится лишь догадываться, о каких сосудах идет речь, если их называют в публикациях «емкостными».

Точно так же остаются неясными различия в понятиях «прекапиллярные резистивные сосуды» и «емкостные сосуды». В функциональном плане эти различия понять можно, но с какой целью выделены в классификации одни и те же участки сосудов с различной функцией, не ясно. Для этого, по нашему мнению, более точно все же использовать понятия резистивной и емкостной функций сосудов, о которых речь шла выше.

Не совсем удачно обращено внимание в классификации только на «прекапиллярные сфинктеры», поскольку в венозном русле также существуют сосуды с расположением гладкомышечных волокон типа сфинктеров или запирательных образований (см. главу II). Роль этих образований в венах, по-видимому, не менее значима, чем в артериальном русле, хотя многие детали их морфологического строения, топографических особенностей, равно как и функционального назначения, еще недостаточно ясны. Во всяком случае выделять в классификации «сфинктерные» сосуды только в артериальном русле, зная, что они имеются и в венозном, не совсем справедливо.

Имеются и другие, менее значимые недостатки этой классификации. Так, «буферные» сосуды, или сосуды «котла» (неодинаковые переводы различными авторами термина «windkessel vessels»), выполняют, согласно приведенному по их поводу мнению, функцию уменьшения пульсовых толчков крови, выбрасываемой сердцем за каждую систолу. Однако справедливость этого положения вызывает сомнения. Известно, например, что пульсовые колебания в артериях по сравнению с аортой могут не уменьшаться, а, наоборот, увеличиваться. Отсюда ясна не совсем справедливая формулировка функционального назначения этих отделов сосудов. Точно так же неудачным следует считать и наш перевод этого термина как «растяжимые сосуды» [Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1973], поскольку функция растяжимости более свойственна венозным сосудам, чем артериальным, и использовать его для наименования крупных артериальных стволов было бы неверно.

Н. К. Есипова и др. придерживаются следующей анатомо-физиологической классификации сосудов [«Очерки по гемодинамической...», 1971]:

1. Сосуды распределения — артерии эласто-мышечного и мышечно-эластического типа (в зависимости от преобладания тех или иных структур).

2. Сосуды сопротивления — артерии мышечного типа, стенки которых представлены в основном мышечными элементами, заключенными в аргирофильный каркас, и имеют не более двух эластических мембран. К сосудам сопротивления авторы относят также артериолы, венулы и мелкие внутриорганные вены.

3. Сосуды обмена, основной морфологический субстрат которых — гематопаренхиматозный барьер, представленный эндотелием и базальной мембраной или основным аргирофильным веществом. К ним авторы относят капилляры и венулы.

4. Анастомозы между артериолами и венулами, артериями и венами.

5. Сосуды депонирования — внутриорганные мелкие вены и некоторые внеорганные венозные коллекторы (например, тазовое сплетение).

6. Собирающие вены — внутри- и внеорганные коллекторы, стенки которых имеют интиму, адвентицию и большей частью медию.

Положительной стороной этой классификации является попытка распределения в ней сосудов в зависимости от структуры и топографии. Неспециалисту в области морфологии трудно судить о достоинствах и недостатках указанной классификации с этих позиций, но с точки зрения физиолога она не лишена недостатков. Во-первых, для физиолога не всегда просто и главное — верно решить вопрос, какие сосуды относятся к эласто-мышечному типу и какие — к мышечно-эластическому; в каких сосудах (по величине или месту расположения) мышечные элементы, заключенные в аргирофильный каркас, имеют не более двух эластических мембран и т. д. Во-вторых, возникает вопрос, почему венулы и мелкие внутриорганные вены авторы относят к сосудам сопротивления (критика этого термина дана выше), и в то же время эти сосуды и некоторые внеорганные венозные коллекторы (какие?) отнесены и к сосудам депонирования. В-третьих, остается неясным, из каких оболочек должны состоять сосуды депонирования, если в стенках собирающих вен должны быть представлены интима, адвентиция и медию. В-четвертых, в этой классификации не указана разница между сосудами депонирования и собирающими венами, поскольку и к тем и другим отнесены и внутриорганные мелкие вены, и внеорганные венозные коллекторы. В-пятых, недостаточно точны некоторые использованные в классификации термины. Так, сосуды распределения в действительности не распределяют кровоток, а только являются проводниками его. В соответствии с термином «сосуды депонирования» может сложиться мнение, что они отводят в свои депо ненужную в данных обстоятельствах кровь, т. е. определяют конечный эффект гемодинамической ситуации.

На самом деле это скорее процесс накопления крови с целью ее использования в последующем путем экстренного выброса в циркуляцию. И, наконец, понятие «собирающие вены» не несет в этой классификации функциональной нагрузки, поскольку все вены в принципе собирают поступающую в них кровь.

В связи с рассматриваемым вопросом уместно упомянуть принятую на IX Международном конгрессе анатомов (Ленинград, 1970) *Nomina histologica*, согласно которой среди внутриорганных сосудов следует различать: 1) артериолу; 2) прекапиллярную артериолу; 3) капилляр; 4) посткапиллярную венулу; 5) венулу.

В соответствии с выделенными нами выше тремя областями сосудистой системы (высокого давления, транскапиллярного обмена и большого объема с соответствующими функциями) представляется возможным следующим образом классифицировать функциональное назначение различных отделов сердечно-сосудистой системы:

1. Генератор давления — само сердце, подающее кровь в аорту. Принципиально этот термин справедлив и для правого желудочка, который повышает давление в легочной артерии во время систолы.

2. Сосуды высокого давления — аорта и крупные артериальные сосуды, в которых поддерживается высокий уровень давления и которые характеризуют уровень давления в артериальной системе.

3. Сосуды — стабилизаторы давления — мелкие артерии и артериолы, которые путем сопротивления кровотоку и во взаимоотношении с сердечным выбросом поддерживают оптимальный для системы уровень давления. Функция их в основном резистивная.

4. Распределители капиллярного кровотока — терминальные сосуды, гладкомышечные образования которых при сокращении прекращают кровоток в капилляре или возобновляют его (при расслаблении), обеспечивая необходимое в данной ситуации соотношение функционирующих и нефункционирующих капилляров. Эти сосуды также обладают в основном резистивной функцией.

5. Обменные сосуды — капилляры и частично посткапиллярные участки венул, функция которых состоит в обеспечении обмена между кровью и тканями.

6. Аккумулирующие сосуды — венулы и мелкие вены, активные или пассивные изменения просвета которых ведут к накоплению крови (с целью ее последующего использования) или к экстренному выбросу ее в циркуляцию. Это название дано от латинского *assimulatio* — накопление. Приборы такого типа в физике служат для накопления энергии, специальных масс и т. д. с целью их последующего использования. Этот термин, как нам представляется, менее аморфен, чем «емкост-

ные сосуды», и не столь односторонен, как «депонирующие сосуды». Функция аккумулирующих сосудов в основном емкостная, но они обладают и резистивной функцией, хотя и намного меньшей, чем стабилизаторы давления.

7. Сосуды возврата крови — крупные и полые вены, т. е. венозные коллекторы, через которые обеспечивается подача крови к сердцу.

8. Шунтирующие сосуды — различного типа анастомозы, соединяющие между собой артериолы и венулы, артерии и вены и обеспечивающие ненутритивный кровоток.

В заключение этого раздела хотелось бы остановиться еще на одном вопросе общей гемодинамики — принципиальной схеме кровообращения человека и животных. Дело в том, что начиная со времени открытия У. Гарвеем циркуляции крови в организме, во всех учебниках физиологии, анатомических атласах и специальных руководствах приводится анатомическая схема путей кровотока в сердечно-сосудистой системе. При этом в схеме, разделенной поровну на артериальную и венозную части, окрашенные соответственно в красный и голубой цвета, стрелками указываются пути выхода крови из сердца, ее кругооборот в большом и малом круге кровообращения и возврат в предсердия. На концах этой схемы обычно отмечается в виде разветвлений существование капиллярной сети в органах и тканях.

Однако имеющиеся в настоящее время количественные данные об основных параметрах функционирования сердечно-сосудистой системы, частично приведенные выше, не укладываются в рамки этой широко известной анатомической схемы путей циркуляции крови в организме. Нам представляется, что сейчас имеются все основания попытаться сформировать функциональную схему сердечно-сосудистой системы, т. е. дать в схеме количественную характеристику составляющих ее отделов. В связи с этим автор и взял на себя смелость первой попытки представления такой схемы, не претендуя на ее законченность или универсальность.

На рис. 2 сохранены размеры и цвет традиционной схемы артериальной части сердечно-сосудистой системы. Подчеркнуто лишь (цифры внизу), что она содержит всего 15—20% общего объема крови и характеризуется высоким давлением.

В центр схемы вынесена область транскапиллярного обмена, т. е. капиллярных (обменных) сосудов, для обеспечения оптимальной функции которых и служит вся деятельность сердечно-сосудистой системы. Литературные данные [Folkow, Neil, 1971] свидетельствуют о том, что общее число капилляров у человека массой 70 кг должно быть порядка 40 000 млн., а общая обменная площадь поверхности капилляров в этом случае составит около 1000 м². Однако у человека в покое открыто только 20—35% всех капилляров и общая площадь обменной поверхности функционирующих капилляров равна примерно 200—350 м².

При тяжелой
капилляров
площади по
процессы, де
площади по
весьма при
и поверхнос
дельных вид
К. А. Шоше
о размерах
важного от
этим сосуда
в виде точе
ляров в орг
цифры вниз
держающейся

Как види
жится в обл
цветом. Эта
80%), чем о
обозначенна
цвета.

Можно н
серечно-со
анатомическ
ное предст
объемов кро
параметрах

При тяжелой физической работе открытие максимального числа капилляров скелетных мышц и миокарда ведет к увеличению площади поверхности, через которую осуществляются обменные процессы, до 500—600 м², т. е. до 50—60% общей возможной площади поверхности капилляров. Хотя эти выводы и цифры весьма приблизительны (более точные сведения о количестве и поверхности капилляров в различных органах, а также у отдельных видов животных можно найти в сводках, приводимых К. А. Шошенко, 1975), они дают, тем не менее, представление о размерах и функциональных возможностях этого наиболее важного отдела сосудистого русла. Это позволило нам отвести этим сосудам в предлагаемой схеме отдельное место. При этом в виде точек темного цвета обозначено большое число капилляров в организме и огромная площадь их поверхности, хотя цифры внизу указывают на сравнительно небольшой объем содержащейся в них крови в условиях покоя.

Как видно из рис. 2, наибольшее количество крови содержится в области большого объема, которая обозначена синим цветом. Эта область содержит в 3—4 раза больше крови (70—80%), чем область высокого давления, в связи с чем и площадь, обозначенная на схеме синим цветом, больше площади красного цвета.

Можно надеяться, что предлагаемая функциональная схема сердечно-сосудистой системы в отличие от существующей ныне анатомической схемы путей циркуляции крови дает более точное представление не только о количественном соотношении объемов крови в ее различных отделах, но и других основных параметрах и их функциональном назначении.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ (АККУМУЛИРУЮЩИХ И ВОЗВРАТА КРОВИ)

Подчеркивая многообразие функций венозного отдела сосудистой системы, В. В. Куприянов и др. (1975) особенно выделяют следующие: дренажную, эвакуаторную, депонирующую, «иммунологического» надзора, а также обращают внимание на то, что она возвращает кровь к сердцу и стенки ее являются обширной рефлексогенной зоной. Если к этому прибавить еще резистивную функцию венозных сосудов и способность их к «пассивноэластической» отдаче, на которые серьезное внимание обращено Фолковым и его сотрудниками, число функциональных отпращиваний венозного русла, по сравнению с артериальным, окажется значительно большим. Действительно, венозные сосуды: а) отводят кровь из капилляров органов и тканей, выполняя дренажную функцию; б) эвакуируют из тканей метаболиты, пребывание которых в органах опасно для жизни клеток; в) аккумулируют в себе кровь с целью ее последующего использования; г) возвращают кровь к сердцу; д) участвуют в транскапиллярном обмене путем изменения соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления сосудов; е) изменяют кровоток за счет пассивного изменения конфигурации своих стенок; ж) являются обширной рефлексогенной зоной; з) участвуют в реализации динамики иммунологического надзора, поскольку венозные микрососуды не только опосредуют начальные этапы процесса рециркуляции лимфоцитов, но и участвуют в селективной адсорбции и поглощении комплексов «антиген — антитело».

Это многообразие функций венозного отдела сосудистой системы обусловило особенности строения ее стенок и специфические черты нейрогуморальной регуляции их просвета.

СТРОЕНИЕ ВЕН

В последнее время морфологи уделяют все большее внимание строению вен [Григорьева Т. А., 1954; Долго-Сабунов Б. А., 1961; Яровая И. М., 1971; Ванков В. Н., 1974; Куприянов В. В. и др., 1975], причем изучаются как пути венозного возврата, так и внутриорганные сосуды, а также венозное звено микроциркуляторного русла.

Венозный отдел сосудистого русла построен по принципу конвергенции; по пути крови от капилляров к сердцу совершается процесс последовательного слияния сосудов. Исключение имеют только печень и аденогипофиз, порталное русло которых построено по принципу дивергенции [Ванков В. Н., 1974].

Венозные сосуды, по сравнению с артериальными, отличаются меньшей разобщенностью: они более многочисленны и анастомозируют между собой намного чаще. Сравнительно небольшая толщина стенок вен и возможность пассивных изменений их просвета создают условия для влияния экстравазкулярных факторов на венозный кровоток и влияют на строение самих вен. Поэтому анатомическое окружение оказывает большое влияние на строение венозной системы, чем и объясняется ее конструктивное разнообразие.

На большом протяжении венозные сосуды — внутриорганные и внеорганные — сопровождают артериальные, однако существующее представление о том, что венозное русло по своему строению повторяет в обратном порядке артериальное русло, неверно. В действительности на всех уровнях венозные сосуды обнаруживают специфические черты строения. Вены, сопровождающие артерии, в большинстве случаев двойные; одиночными являются, как правило, крупные магистральные вены. Подкожные вены не сопровождают артерии. В области нижних и верхних конечностей, шеи это довольно крупные сосуды, соединенные между собой, а также с глубокими венами большим или меньшим числом анастомозов. В направлении к периферии анастомозы между венами становятся более частыми и во многих местах образуются венозные сети. Специальными морфологическими образованиями венозной системы являются пазухи твердой мозговой оболочки, а также венозные сплетения — околоорганные и внутриорганные.

Внутриорганные венозные сосуды начинаются посткапиллярными венулами и кончаются венами различного калибра в зависимости от величины, формы и функции органа. Венулы формируются путем слияния капилляров. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что большинство авторов выделяют три вида венул: посткапилляры или посткапиллярные венулы, собирательные или безмышечные венулы, обычные или мышечные венулы. К истокам внутриорганного венозного русла относятся и венозные синусоиды, имеющиеся в ряде органов.

По данным В. В. Куприянова (1969), в месте слияния нескольких венул встречаются расширения (лакуны, озера). Указанные выше особенности строения венулярного русла, а также наличие клапанов в венулах и мелких венах свидетельствуют о сложности механизма передвижения крови в начальном отделе венозной системы.

Многочисленные исследования морфологов [см. обзор Ванкова В. Н., 1974] показали, что венозное русло легких и печени устроено весьма сложно: в обоих органах имеются две венозные системы со сложными функциональными и структурными взаимоотношениями. Видимо, поэтому изучению внутриорганных вен легких и печени посвящена многочисленная литература. Данных же о строении внутриорганного венозного русла

других органов значительно меньше, хотя и венозное русло их устроено сравнительно проще.

Пути венозного оттока по трем крупнейшим венозным магистралям (верхней поллой, нижней поллой и воротной), а также в некоторых других областях (голова, верхние и нижние конечности), подробно освещены в монографии В. Н. Ванкова (1974), что позволяет специально не останавливаться на этом вопросе. Следует лишь заметить, что здесь же подробно описаны важнейшие коллатеральные пути, которые играют ведущую роль в случае окклюзии или тромбоза одной из указанных магистральных вен.

План строения стенки вен в общих чертах схож с планом строения артериальной стенки; структурные образования обеих стенок являются аналогичными. Тем не менее венозная стенка имеет свою специфику. В ней, по сравнению со стенкой артерий, внутренняя эластическая мембрана развита значительно слабее и обычно представлена сетью волокон различной густоты, циркулярный мышечный слой развит слабее, продольные мышечные волокна встречаются намного чаще и развиты значительно сильнее. По сравнению со стенкой соответствующих артериальных сосудов венозная стенка более тонкая и содержит относительно больше коллагеновых волокон.

Разграничение оболочек венозной стенки является более или менее условным. Тем не менее почти во всех руководствах различают 3 оболочки: внутреннюю (интима), среднюю (медия) и наружную (адвентиция), по-видимому, по аналогии с артериальной стенкой. Однако в венах интима и медиа развиты слабее, чем в артериях, а адвентиция — сильнее, что обусловлено различной степенью нагрузки на сосуд изнутри (внутрисосудистое давление) и снаружи (экстравазкулярные воздействия).

Абсолютное большинство авторов к интиме относят эндотелий, субэндотелиальный слой и внутреннюю эластическую мембрану, к медию — только циркулярный мышечный слой, к адвентиции — соединительную ткань и продольные мышечные элементы, расположенные кнаружи от меди.

Структура стенки в отдельных венах, а также в отдельных участках одной и той же вены бывает различной. Многообразие структуры стенки вен выражается в том, что не во всех из них имеются все 3 возможные оболочки, не всегда оболочки содержат все вышеперечисленные структурные образования, причем эти образования не во всех случаях развиты одинаково. Во всех венах имеется интима, которая, кроме эндотелия, всегда имеет и субэндотелиальные фибриллярные элементы; внутренняя эластическая мембрана, а также мышечные элементы в утолщенном субэндотелиальном слое имеются не во всех венах [Ванков В. Н., 1968; Яровая И. М., 1971]. Медия отсутствует во всех безмышечных венах — венах головного мозга, мозговых оболочек, сетчатки глаза, селезеночных перекладин, костей, мелких вну-

триорганных венах [Елисеев В. Г., 1963; Яровая И. М., 1971]. Она отсутствует и в некоторых безмышечных участках, встречающихся на протяжении верхней полый, плечеголовных и яремных вен, а также в некоторых участках нижней полый вены, в которых не имеется циркулярного мышечного слоя. Медия и адвентиция отсутствуют в синусах и венах твердой мозговой оболочки; стенка этих сосудов состоит только из интимы, прилежащей непосредственно к ткани.

Стенка вен, подобно стенке артерий, содержит клеточные и волокнистые элементы, а также основное вещество. Клеточный состав стенки состоит из эндотелиальных, гладкомышечных и соединительнотканых образований. Эндотелиальные клетки выполняют пограничную функцию; они образуют непрерывный слой, находящийся между кровью и тканями сосудистой стенки, являясь, таким образом, одним из конструктивных элементов стенки. Наряду с этим, эндотелиальные клетки выполняют трофическую и защитную функции, которые связаны со способностью этих клеток извлекать из крови содержащиеся в ней вещества и транспортировать их в различные части тела или в субэндотелиальный слой. Морфологическим субстратом, обеспечивающим транспортировку жидкостей вместе с находящимися в них веществами через эндотелий, являются пиноцитозные везикулы. Гладкомышечные клетки являются важным конструктивным элементом сосудистой стенки вен, их количество и расположение обуславливают тонус сосудов и возможность активного регулирования их просвета. Соединительнотканые клетки в сосудистой стенке имеют важное значение для осуществления процессов роста и физиологической регенерации стенки, а также для выполнения ее защитных функций.

Эндотелий выстилает внутреннюю поверхность стенки вен и представляет собой непрерывный монослой эндотелиальных клеток.

Мышечные волокна венозной стенки представлены гладкомышечными клетками веретенообразной формы; только в интиме встречаются гладкомышечные клетки звездчатой формы. В стенке посткапиллярных венул мышечных волокон, как правило, не имеется. Как отмечает В. В. Куприянов (1969), случайное обнаружение одиночных мышечных клеток по ходу посткапилляров не опровергает этого положения. Изолированные мышечные клетки встречаются в венулах диаметром 20—30 мкм, а в венулах диаметром 50—75 мкм начинает формироваться циркулярный мышечный слой [Zweifach, 1961]. Стенка вен содержит различное количество мышечных слоев — от 1 до 4, отличающихся друг от друга направлением волокон и пучков. Эти мышечные слои могут нести различную функцию. Циркулярный мышечный слой при сокращении вызывает уменьшение просвета вен. Продольные мышечные слои в сокращенном состоянии противостоят суживающему действию циркулярной мускулатуры и

внешнему давлению на стенку вены. По мнению В. Н. Ванкова (1974), первую из этих функций выполняет преимущественно внутренний продольный мышечный слой, а вторую — наружный продольный мышечный слой.

Эластические волокна имеются, как правило, во всех венах, в том числе и безмышечных. Эластическая строма стенки вен представляет единое целое: это трехмерная сеть, в которой волокна расположены преимущественно в продольном направлении, хотя данные литературы по этому вопросу весьма противоречивы. Некоторыми авторами описываются мышечно-эластические системы как специальные анатомические образования, причем высказывается даже мнение, что мышечные и эластические элементы в венозной стенке имеют общие функции. Однако эластическая строма является скорее самостоятельным, пассивно функционирующим образованием, противостоящим трансмуральному и экстравазкулярному давлению.

Коллагеновые волокна венозной стенки располагаются по всей ее толще. Эти волокна не обнаруживают элементов эластичности, в связи с чем при сокращении вен в продольном и циркулярном направлениях их извилистость усиливается. Эти волокна обуславливают прочность стенки и определяют предел ее растяжимости.

Имеются основания полагать, что в ходе эволюции в связи с выпрямлением тела и, следовательно, повышением гидростатического давления в бедренной вене толщина мышечного слоя этой вены увеличивается. Более значительная толщина мышечного слоя бедренной вены у человека по сравнению с обезьяной объясняется полным выпрямлением тела человека и дальнейшим повышением гидростатического давления в бедренной вене, а также увеличением просвета этой вены.

В отношении строения эластического каркаса бедренной вены у собак, обезьян и людей наиболее существенным фактом является отсутствие внутренней эластической мембраны у собак и образование ее у обезьян. Характерным же для стенки бедренной вены человека является хорошо выраженная внутренняя эластическая мембрана (а в ряде случаев — две мембраны, с обеих сторон внутреннего продольного мышечного слоя).

Сопоставление в сравнительно-анатомическом аспекте крупных полостных вен собаки и человека показало, что в отношении строения стенки вен они не обнаруживают существенных различий. У собаки и человека крупные вены брюшной полости — задняя (у собак), нижняя полая и воротная — обладают мощным, развитым наружным продольным мышечным слоем и слабым циркулярным мышечным слоем, несмотря на то, что кровь в этих венах течет в горизонтальном направлении у собак и в восходящем — у человека. Этот факт может свидетельствовать о зависимости развития наружного продольного мышечного слоя этих вен не от внутрисосудистого давления

а, скорее, от экстравазкулярных влияний (давление брюшного пресса). Сильное развитие этого слоя в венах брюшной полости обуславливает сопротивление стенки давлению извне и, следовательно, предотвращает возможность перекрытия просвета этих вен.

На основании сходства основных признаков структуры стенки вен у человека их пытаются систематизировать в отдельные группы, хотя современные морфологические классификации вен весьма разноречивы. Так, предлагают делить вены на 2 типа: рецепторный и пропульсаторный. В рецепторных венах кровь течет в направлении силы тяжести, их стенка бедна или вовсе лишена мышечных элементов. В венах пропульсаторного типа кровь течет в восходящем направлении: их стенка обладает хорошо развитым мышечным слоем. По другим классификациям эти сосуды разделяются на вены безмышечного типа и вены мышечного типа. Выделяют также фиброзные и фибро-эластические вены.

Представляет интерес, с нашей точки зрения, классификация вен человека, предложенная В. Н. Ванковым (1974). Автор выделяет следующие типы вен: 1) с преимущественным развитием циркулярного мышечного слоя в меди (вены нижних и верхних конечностей); 2) с преимущественным развитием продольного мышечного слоя в адвентиции (вены брюшной полости, принадлежащие к системе нижней полой и воротной вен); 3) со слабым развитием мышечных элементов (верхняя полая, плечеголовная, внутренняя яремная, подключичная); 4) безмышечные (головного мозга, мозговых оболочек, сетчатки глаза, плаценты, селезеночных перекладин, костей); 5) обладающие специальными приспособлениями для регуляции тока крови (легочные, вены сердца). Такими приспособлениями являются прежде всего гладкомышечные сфинктерные кольца, а также запирающие продольномышечные образования («подушки»). Гладкомышечные кольца содержат: вены плаценты, подчелюстной железы, почечных чашек и лоханки, подслизистого слоя кишки, слизистой оболочки носа, капсулы предстательной железы.

Продольномышечные запирающие образования — интимальные «подушки» — представляют собой скопление продольных мышечных клеток, расположенных непосредственно под эндотелием и выпячивающихся в просвет сосуда. При сокращении мышечных клеток «подушки» утолщаются и перекрывают ток крови в сосудах. У человека такие приспособления обнаружены в венах-выпускниках пещеристых тел, мозгового вещества надпочечников, легких, плевры, твердой мозговой оболочки и др. Интимальные «подушки» перечисленных вен имеют непосредственное значение для выполнения основных функций указанных органов (например, эрекции полового члена, выхода гормонов в кровеносное русло), а также для регуляции крове-

наполнения и скорости тока крови в микроциркуляторном русле этих органов.

К сожалению, эти классификации не могут быть перенесены на экспериментальных животных, обобщенные данные или классификации вен у которых отсутствуют. В этом плане пока лишь приходится надеяться на дальнейшую разработку указанных вопросов, поскольку с морфологических позиций можно было бы объяснить некоторые физиологические данные или хотя бы подкрепить их.

Характеризуя венозное звено микроциркуляторного русла, В. В. Куприянов и соавт. (1975) отмечают, что оно устроено более сложно, чем артериальное. Клапаны в венах обнаруживаются на венулярном и поственулярном уровнях. Закон парности вен-спутниц проявляется, начиная с самых терминальных отделов кровеносного русла. Через венулы проходит большее количество крови, чем через капилляры, поскольку они принимают также кровь, протекающую по артериоло-венулярным анастомозам. Отмечая морфологические признаки венозного русла органов, в том числе непостоянство топографии внутриорганных вен, многочисленность путей оттока, богатство анастомозов, превосходство протяженности и емкости венозного русла, широкие колебания размеров венул, авторы подчеркивают, что все это далеко не случайные, совсем не хаотические количественные и качественные специфические особенности конструкции путей оттока крови.

ПАССИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВотоКА В СОСУДАХ ОБЛАСТИ БОЛЬШОГО ОБЪЕМА

Folkow (1977) подчеркивает, что для правильной оценки функции вен необходимо различать их активные изменения, вызванные сокращением венозных гладких мышц, и пассивные, вызванные, например, изменением трансмурального давления при констрикции вышележащих отделов сосудистой русла и проявляющиеся в эластической отдаче и более или менее выраженном спадении вен.

При падении трансмурального давления несколько ниже 6—9 мм рт. ст. форма вен меняется: из цилиндрической она становится все более эллипсоидной, вплоть до полного спадения сосудов. При повышении трансмурального давления до тех же цифр имеет место обратная картина.

Однако эти величины характерны, по-видимому, только для сосудов скелетных мышц, поскольку Lautt, Greenway (1976) показали, что растяжимость вен печени значительно увеличивается при повышении давления в печеночных венах выше 5—6 мм рт. ст. Правда, по данным Nedopil и др. (1974), растя-

жимость вен задних конечностей у кошек оказалась наибольшей при давлении от 8 до 28 мм рт. ст.

Отсюда следует, что, если вены находятся в почти спавшемся состоянии в результате низкого трансмурального давления, даже значительное сокращение гладких мышц вен не может привести к существенному выбросу крови. Более того, емкость вен при этом может даже несколько увеличиться за счет повышения жесткости сосудистой стенки, в результате чего форма просвета вен становится более округлой [Öberg, 1967].

Без учета этого обстоятельства можно допустить ошибку в трактовке полученных данных. Например, рефлекторные влияния на вены могут не проявиться из-за того, что вены в силу методических условий эксперимента находятся в спавшемся состоянии. Следовательно, для правильного представления о наличии и выраженности активных изменений в венозном сосудистом русле необходимо, чтобы вены в течение всего эксперимента имели цилиндрическую форму, для чего следует поддерживать строго постоянное трансмуральное давление, составляющее не менее 10 мм рт. ст. Взаимоотношения между давлением и расходом при постоянном потоке в спадающих трубках описаны Holt (1969) и Brower, Noordergraaf (1971). На возможность активной и пассивной мобилизации крови из селезенки и тонкого кишечника у собак указывают данные Donald, Aarhus (1974). В обоих органах при снижении венозного давления величина активного компонента ответа вен уменьшалась, а пассивного — возрастала.

Из сказанного также ясно, что если круглый профиль венозного сегмента превращается во все более эллиптический с таким же периметром, сопротивление току крови увеличивается, а емкость уменьшается, так как площадь поперечного сечения эллипса меньше круга. Такое значительное увеличение объема вен при умеренном повышении трансмурального давления представляет собой одну из главных проблем регуляции сердечно-сосудистой системы у человека. Вертикальное положение приводит к тому, что большая часть объема крови в венозном отделе лежит ниже уровня сердца, а в результате повышенного трансмурального давления в них полуспавшиеся вены растягиваются. Этим человек резко отличается от большинства животных (включая даже жирафа), у которых большая часть венозной крови находится на уровне сердца или даже выше его. Только у животных, способных занимать вертикальную позицию (например, атакующий медведь, горилла, кенгуру), наблюдается ситуация, подобная человеку, когда около 70% крови локализуется ниже уровня сердца.

Во время спокойного стояния человека объем вен, расположенных ниже уровня сердца, увеличивается примерно на 500 мл и даже больше, если кожные вены расширены. Именно это может быть причиной головокружения или даже обморока при

продолжительном стоянии, особенно в тех случаях, когда при высокой температуре окружающей среды происходит расширение сосудов кожи.

Folkow, Neil (1971) считают поэтому, что недостаточность венозного возврата при таких обстоятельствах обусловлена не тем, что «кровь должна подниматься вверх», а повышенным трансмуральным давлением и обусловленным этим растяжением вен, а также застоем в них крови. Гидростатическое давление в венах тыльной поверхности стопы в этом случае может достигать 80—100 мм рт. ст.

Однако уже первый шаг создает наружное давление мышц на вены и их содержимое устремляется к сердцу, так как клапаны препятствуют обратному току крови. Это приводит к опорожнению вен мышц и снижению в них давления, которое возвращается к первоначальному уровню со скоростью, зависящей от кровотока в этой конечности.

Отмечено, что жесткость стенок венозных сосудов (отношение прироста давления к приросту объема вен при временном прекращении венозного оттока) возрастает с увеличением скорости их заполнения [«Studies on the...», 1971; Салтыкова В. А., Шендеров С. М., 1974].

Hollenberg, Boreus (1972), Boreus, Hollenberg (1972) показали, что растяжимость вен уменьшается при увеличении скорости их растяжения и что, следовательно, переход в вертикальное положение ведет у человека к констрикции емкостных сосудов.

Специальные исследования, проведенные в лаборатории Фолкова, показали, что ритмические сокращения мышц во время бега, каждое из которых длится всего лишь около 0,25 с (при частоте их 1 цикл в секунду), способны полностью прекратить приток крови в сосуды скелетных мышц. В то же время сокращения мышц приводят, как уже упоминалось выше, к опорожнению вен в направлении сердца. Приток крови в вены, которые перед этим находились в полусжавшемся состоянии и были опустошены предшествующим сокращением мышц, должен происходить по существу лишь в течение периода расслабления, длящегося 0,7—0,75 с. Оказалось, что вены как у кошки, так и у человека обладают достаточной емкостью, чтобы вместить максимальное количество крови за этот отрезок времени при незначительном повышении сниженного в предыдущий период венозного давления. Исходя из этого, было сделано заключение, что приток крови в мышцы при ритмическом их сокращении осуществляется лишь в фазу расслабления мышцы, а венозный отток — в фазу сокращения.

Ludbrook (1966) показал, что у здоровых людей давление в мышцах бедра и икроножной мышце составляет: в состоянии расслабления — 7—15 мм рт. ст., при переходе из горизонтального в вертикальное положение — 12—48 мм рт. ст.; во время

максимальных к
ных сокращений
тате одиночного
венозной крови
а при ритмическ
происходит на
чает, что венозн
держки крови в
Подтвержден
(1976), который
них конечностях
онного фактора
антигравитацион
в увеличении до
статическим давл
моторные реак
растяжимость в
тации к обычны
тором в услови

Растяжение
дится к миним
кальное полож
шается.

В литерату
ствах нижних
Claassen, Lipp
parative studi
дах [Anliker e
в венах [Cohe

Венозное д
клетки, часто
ствует создан
давлением в
врат. Когда д
давление в б
ента давлени
при выдохе п
уменьшается
pirasni modul

Tafur, Gu
правого желу
верхней поло
приводит к у
сокращение с
опытов. Инте
в верхней по
скорость кро
ский)

максимальных кратковременных или продолжительных мышечных сокращений — 55—250 мм рт. ст. Оказалось, что в результате одиночного мышечного сокращения изгоняется почти 100% венозной крови икроножной мышцы и только 20% крови бедра, а при ритмических упражнениях опорожнение вен этой мышцы происходит на 65%, а бедра — на 15%. Из этого автор заключает, что венозные клапаны бедра не обеспечивают полной задержки крови в крупных венах.

Подтверждением этому служат и исследования М. Д. Берг (1976), который отметил повышение венозного давления в нижних конечностях при гипокинезии. При воздействии гравитационного фактора на фоне гипокинезии наблюдалось ослабление антигравитационной функции вен в ортостазе, что проявлялось в увеличении доли пассивных реакций, коррелирующих с гидростатическим давлением. Newberry, Bryan (1967), исследуя венозные реакции предплечья, пришли к заключению, что растяжимость венозных сосудов не играет большой роли в адаптации к обычным изменениям позы, но становится важным фактором в условиях сильных гидростатических стрессов.

Растяжение вен брюшной полости в положении стоя сводится к минимуму в результате того, что при переходе в вертикальное положение давление внутри брюшной полости повышается.

В литературе имеются сведения о биомеханических свойствах нижних полых вен [Attinger, 1969; Yates, Anliker, 1974; Claassen, Lippert, 1975], составе и обмене веществ в них [«Comparative studies...», 1970], передаче волн давления в этих сосудах [Anliker e. a., 1969], а также о характере движения крови в венах [Cohenotbirkenhead, 1971; Balachandran e. a., 1971].

Венозное давление в сосудах, находящихся внутри грудной клетки, часто бывает немного ниже атмосферного, и это способствует созданию градиента между давлением на периферии и давлением в правом предсердии, что облегчает венозный возврат. Когда давление в грудной клетке падает во время вдоха, давление в брюшной полости повышается и увеличение градиента давления облегчает венозный возврат в сердце. Наоборот, при выдохе поступление крови из брюшной полости в грудную уменьшается [«Velocity of blood...», 1968; Mai e. a., 1970; «Respirasni modulace...», 1973].

Tafur, Guntheroth (1966) показали, что во время систолы правого желудочка имеет место резкое уменьшение диаметра верхней полой вены и увеличение тока крови в ней; вдох также приводит к увеличению кровотока в этой вене. Выраженное ее сокращение отмечено при физической нагрузке только в 26% опытов. Интересно отметить, что в последнем случае кровотока в верхней полой вене увеличивался раньше, чем возрастала скорость кровотока в нисходящей аорте и ударный (систолический) объем сердца.

Венозный возврат в сердце осуществляется главным образом благодаря энергии крови (*vis a tergo*), создаваемой сердцем и сохраняющейся после прохождения крови через капилляры, а также присасывающей силе (*vis a fronte*), развивающейся в результате сокращения предсердия и изменений внутригрудного давления.

Изменения давления внутри сосудов головного мозга при вертикальном положении человека имеют другой характер. Как артериальное, так и венозное давление в положении стоя снижается, но при этом понижается и внутричерепное давление. Ввиду того, что и вены, и спинномозговая жидкость находятся в черепе, давление в них изменяется в равной степени, так что трансмуральное давление почти не изменяется. Однако в таком положении давление в венах головного мозга значительно ниже атмосферного и трансмуральное давление в более крупных внутричерепных венах приближается к нулю. Эти крупные вены — венозные синусы остаются открытыми благодаря связи с окружающими тканями. Однако после выхода этих вен из черепа теряется тесная связь с окружающими тканями и возникают условия для их спадения.

Активные и пассивные компоненты реакций венозных сосудов при ортостатической нагрузке подробно освещены Thron, Kirsch (1977), а при увеличенном и сниженном уровнях кровотока — Prerovsky и др. [«Активные и пассивные...», 1977].

Характеристика емкостных сосудов кошек при изменении положения тела также представлена в литературе [«Venentonusreaktionen in ...», 1968].

НЕЙРОГЕННЫЕ ВЛИЯНИЯ НА ВЕНОЗНЫЕ СОСУДЫ

Регуляция нервной системой периферического кровообращения, характеристика вазомоторных ответов при нейрогенных влияниях и механизмы, лежащие в их основе, нашли в последние годы широкое освещение в крупных обзорах и монографиях [Хяютин В. М. 1964; Гедеванишвили И. Д., 1967; Удельнов М. Г., Кулагина В. П., 1967, 1973; Folkow, Neil, 1971; «Регионарные и системные...», 1971, Mellander, 1971; Гуревич М. И., Берштейн С. А., 1972; Bevan, Che Su, 1973; Конради Г. П., 1973; Данилов Н. В. 1974; Ткаченко Б. И. и др., 1975; Повжитков М. М., 1975; Вальдман А. В., 1976; Öberg, 1976; Хяютин В. М. и др., 1977], что позволяет не останавливаться на изложении этих вопросов, а перейти непосредственно к теме, вынесенной в название раздела.

Влияние симпатической нервной системы на емкостную функцию сосудов скелетных мышц и органов спланхнической области изучалось в основном при электрической стимуляции регионар-

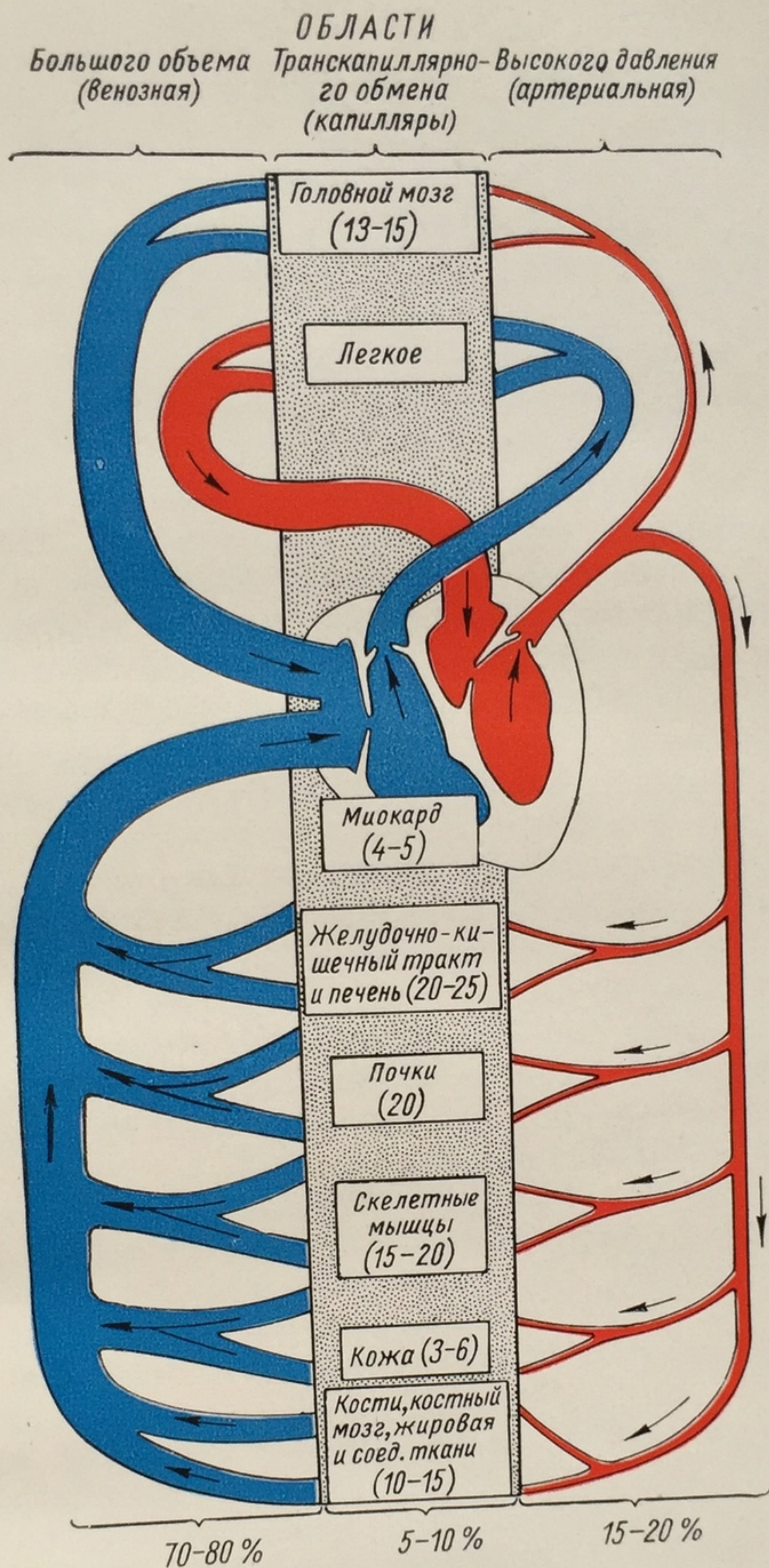
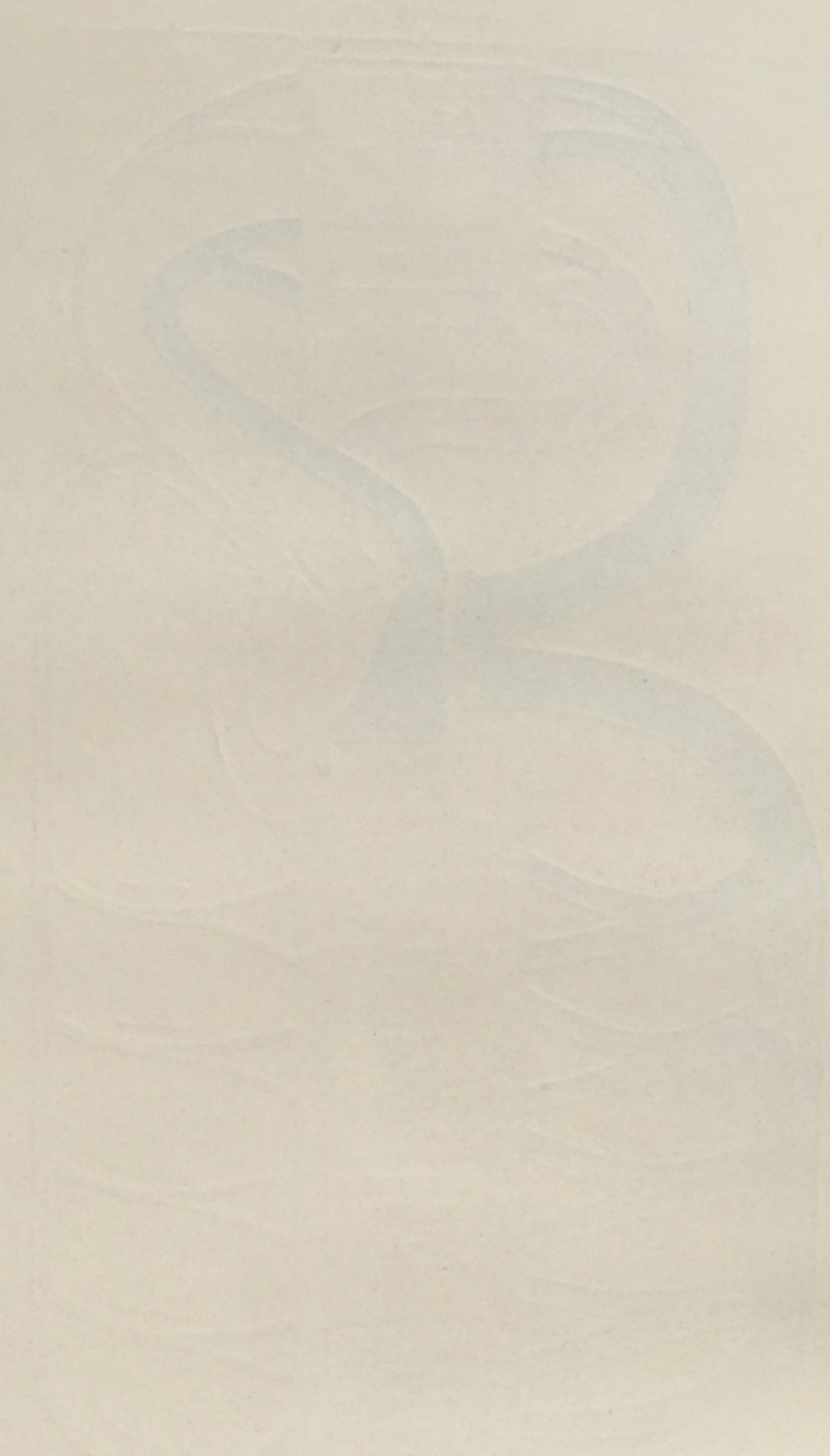


Рис. 2. Сердечно-сосудистая система (функциональная схема):

Цифры у названия органов — величина кровотока в покое (в % к минутному объему), цифры внизу — содержание крови (в % к общему объему).

К стр. 20



ных симпатических нервов
во-сосудистой системы.
Многочисленные исследо-
по регуляции емкостных с-
lander (1960), который ра-
дику одновременной регио-
стных сосудов задней по-
тила в дальнейшем наз-
В ответ на электрические
ских цепочек на уровне
сомоторных волокон к за-
констрикцию резистивны-
тивление сосудов увели-
по сравнению с исход-
крови, находящегося в
исходного. Автор счита-
крови был почти полно-
гладких мышц емкост-
зависел от пассивноэла-
ные изменения сопроти-
нии симпатических нер-
о существенном влия-
резистивные и емкост-
полученных данных о
крови расчетным пут-
вазоконстрикторных
сосуда уменьшается
емкостного — только
в опытах при всех п-
32 Гц). Автор полагае-
света резистивных со-
обуславливаться разл-
ких мышц и большим
зистивных сосудах.
По данным Mellan-
патических вазоконст-
летней мускулатуре
к посткапиллярному,
4:1. Более выраже-
лярных сосудов веде-
ского давления, что
жидкости в сосудист-
Констрикцию рез-
мускулатуры у коше-
ляцию соответств-
в дальнейшем
Kjellmer, 1967
Oberg
2

ных симпатических нервов и при прессорных рефlekсах сердечно-сосудистой системы.

Многочисленные исследования шведской школы физиологов по регуляции емкостных сосудов начались с исследований Mellander (1960), который разработал и успешно применил методику одновременной регистрации реакций резистивных и емкостных сосудов задней половины туловища кошек, которая получила в дальнейшем название «препарата задних конечностей». В ответ на электрическую стимуляцию люмбальных симпатических цепочек на уровне L_4-L_5 , где проходит большая часть вазомоторных волокон к задним конечностям кошки, он наблюдал констрикцию резистивных и емкостных сосудов, причем сопротивление сосудов увеличивалось при этом примерно в 7 раз по сравнению с исходным уровнем, а «мобилизация» объема крови, находящегося в емкостных сосудах, составляла 30—40% исходного. Автор считает, что наблюдавшийся выброс венозной крови был почти полностью обусловлен активной констрикцией гладких мышц емкостных сосудов и лишь в некоторой степени зависел от пассивноэластического спадения их стенок. Выраженные изменения сопротивления и емкости сосудов при возбуждении симпатических нервов свидетельствуют, по мнению автора, о существенном влиянии симпатической нервной системы на резистивные и емкостные сосуды скелетных мышц. На основе полученных данных об увеличении сопротивления и выброса крови расчетным путем было найдено, что при возбуждении вазоконстрикторных волокон просвет «среднего» резистивного сосуда уменьшается примерно на 35%, а просвет «среднего» емкостного — только на 20%. Указанные различия отмечались в опытах при всех примененных частотах стимуляции (0,25—32 Гц). Автор полагает, что более выраженное уменьшение просвета резистивных сосудов по сравнению с емкостными может обуславливаться различным по величине укорочением их гладких мышц и большим отношением стенки сосуда/просвет в резистивных сосудах.

По данным Mellander (1960), Öberg (1964), активация симпатических вазоконстрикторных нервов вдвое увеличивает в скелетной мускулатуре отношение прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному, которое в исходном состоянии составляет 4:1. Более выраженное увеличение сопротивления прекапиллярных сосудов ведет к снижению капиллярного гидростатического давления, что обуславливает переход экстраваскулярной жидкости в сосудистое русло.

Констрикцию резистивных и емкостных сосудов скелетной мускулатуры у кошек и собак в ответ на электрическую стимуляцию соответствующих симпатических нервов наблюдали в дальнейшем и другие авторы [Renkin, Rosell, 1962; Thron, 1963; Kjellmer, 1965; Browse, Lorenz, Shepherd, 1966; Hadjiminas, Öberg, 1968].

Следует отметить, что часть опытов с электрической стимуляцией симпатических нервов Мелландер провел на лишенном кожи «препарате задних конечностей» и, как отмечает автор, принципиальных различий с описанными выше данными отмечено не было. В то же время Webb-Peploe, Shepherd (1968) отметили наибольшую реактивность кожной боковой ветви боковой подкожной вены и отсутствие реактивности венозного сегмента бедра как к электростимуляции симпатической цепочки (на уровне L_4-L_6), так и введению норадреналина или серотонина. В доказательство этого авторы приводят результаты гистологических исследований, показавших наличие в кожных венах толстого кругового гладкомышечного слоя и почти полное отсутствие круговых гладких мышц в венах сегмента бедра.

В принципиально тех же методических условиях Фолков с сотр. [«The effect of...», 1964; Wallentin, 1966; Hadjiminas, Öberg, 1968] при изучении вазомоторных реакций тонкого кишечника у кошек в ответ на электрическую стимуляцию чревных нервов (1—16 Гц) также наблюдали констрикторные реакции резистивных и емкостных сосудов. Максимальные вазомоторные реакции кишечника отмечены были при частоте стимуляции 4—6 Гц, когда сопротивление кровотоку увеличивалось на 50—100%, а выброс крови составлял 30—40% регионарного ее объема. Авторы выявили и некоторые особенности реакций резистивных сосудов кишечника, которые состояли в том, что на фоне продолжающейся стимуляции симпатических нервов имело место «ауторегуляторное ускользание» резистивных сосудов из-под влияния симпатических нервов.

Boatman, Brody (1964), Greenway, Lawson (1968) в ответ на электрическую стимуляцию селезеночных нервов наблюдали повышение регионарного сопротивления сосудов и уменьшение массы селезенки, что свидетельствует о констрикции ее резистивных и емкостных сосудов. К аналогичному мнению пришли Greenway и др. (1967) в отношении реакции сосудов печени в ответ на стимуляцию печеночных нервов. Авторы также отметили эффект «ауторегуляторного ускользания» резистивных сосудов печени.

При электрической стимуляции селезеночных нервов Webb-Peploe (1969) наблюдал повышение венозного давления в «изо-объемной» селезенке (перевязка всех сосудов, входящих и выходящих из органа). Перерезка симпатических постганглионов, идущих к печени, вызывала в опытах Carneiro, Donald (1977а, б) уменьшение объема крови в печени в 2,5 раза, а электрическая стимуляция этих нервов приводила к уменьшению объема крови в ней на 60%, причем 80% этой реакции осуществлялось в первые 19 с. Auden (1974) при двустороннем раздражении чревных нервов наблюдал снижение кровотока в воротной вене примерно на 55%.

Интересно
Öberg (1968)
ских нервов
дов скелетны
ных — при 16
ствительности
выше, чем р
Несколько

резистивных
сердечно-сосу
лись сведения
1954] о конст
синокаротидн
Johansson
цию афферент
системного А
констрикцию
ношения пре
и отсутствие
о чем судили
ной фильтра
вазомоторных
стимуляции а
констрикция
ствие измене
к посткапилл

При пресс
Johansson и
на «препарат
ствивных и ем
жидкости в с
валось при э
мерно 20% р
отмечены тем
рефлексе и в
давления при
(1966) в опы
рефлексе в п
констрикцию
нечности», а
у кошек — по
ления в ворот

В дальней
тие обеих со
чени, однако
шихся при т
нервации печ
вало более
2*

Интересно отметить, что Mellander (1968), Hadjiminas, Öberg (1968) в ответ на электрическую стимуляцию симпатических нервов наблюдали максимальные реакции емкостных сосудов скелетных мышц при частоте стимуляции 6 Гц, а резистивных — при 16 Гц. Исходя из этого сделан был вывод, что чувствительность емкостных сосудов к симпатическим влияниям выше, чем резистивных.

Несколько меньше сведений имелось в отношении реакций резистивных и емкостных сосудов при рефлекторных изменениях сердечно-сосудистой системы, хотя в более ранних работах имелись сведения [Fleisch, 1930; Heymans e. a., 1931; Alexander, 1954] о констрикции брыжеечных вен у кошек при прессорном синокаротидном рефлексе.

Johansson и др. (1964) в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон плечевого сплетения и повышение системного АД наблюдали на «препарате задних конечностей» констрикцию резистивных и емкостных сосудов, увеличение отношения прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному и отсутствие изменений тонуса прекапиллярных сфинктеров, о чем судили по постоянной величине коэффициента капиллярной фильтрации. Эти же авторы при изучении рефлекторных вазомоторных реакций кишечника также показали, что при стимуляции афферентных волокон того же нерва имеет место констрикция резистивных и емкостных сосудов, а также отсутствие изменений отношения прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному.

При прессорном синокаротидном рефлексе Öberg (1964), Johansson и др. (1964), Hadjiminas, Öberg (1968) наблюдали на «препарате задних конечностей» кошек констрикцию резистивных и емкостных сосудов и абсорбцию экстравазкулярной жидкости в сосудистое русло. Сопротивление сосудов увеличилось при этом в 1,5—2 раза, а выброс крови составлял примерно 20% регионарного ее объема. Аналогичные данные были отмечены теми же авторами при прессорном синокаротидном рефлексе и в сосудах кишечника, хотя изменений капиллярного давления при этом не наблюдалось. Browse, Shepherd, Donald (1966) в опытах на собаках при прессорном синокаротидном рефлексе в преобладающем числе наблюдений также отметили констрикцию резистивных и емкостных сосудов «пережатой конечности», а Greenway и др. (1967) при аналогичном рефлекс у кошек — повышение сопротивления печеночной артерии и давления в воротной вене.

В дальнейшем Lautt, Greenway (1972) показали, что зажатие обеих сонных артерий приводит к уменьшению объема печени, однако эти сдвиги не отличались от изменений, наблюдавшихся при том же воздействии и в тех же опытах после денервации печени. Раздражение симпатических нервов вызывало более выраженное уменьшение кровенаполнения печени.

Авторы полагают, что тонус емкостных венозных сосудов печени не изменяется при системных рефлекторных реакциях с артериальных барорецепторов.

Уменьшение давления в перфузируемых каротидных синусах собак в опытах Carneiro, Donald (1977) вызывало снижение объема крови в печени на 16% (при электрической стимуляции симпатических нервов эта величина составляла 60%). Оказалось, что прерывание афферентных путей от сердечно-легочных барорецепторов отражалось на объеме крови в печени при низких уровнях давления, но не влияло при давлении выше 160 мм рт. ст. Восстановление рефлекторных влияний с каротидных синусов и сердечно-легочных рецепторов вызывало уменьшение объема крови в печени на 42%.

Hainsworth и др. (1975) в перфузируемой задней конечности собаки также наблюдали менее выраженные и продолжительные реакции венозных сосудов при повышении давления в аорте и каротидных синусах, чем при стимуляции симпатических нервов.

Сравнение реактивности кожных и мышечных вен предплечья у людей позволило Zelis, Mason (1969) прийти к заключению, что при рефлекторной веноконстрикции происходят в основном изменения объема крови в коже, в то время как объем крови в венах мышц значительно не изменяется. В то же время сопоставление величины депонирования крови в некоторых органах спланхической области у собак [Carneiro, Donald, 1977] показало, что при прессорном синокаротидном рефлексе уменьшение объема крови в селезенке составляет 23%, в кишечнике — 5,5% и в печени — 16%. Авторы подчеркивают, что селезенка выбрасывает в кровеносное русло большее количество крови, чем кишечник. Зависимость емкости сосудистого русла органов брюшной полости и его сопротивления от величины давления в каротидных синусах показана Hainsworth, Karim (1975).

Представлены также данные [Karim, Ali, 1969] о том, что электрическая стимуляция правого каротидного синуса вызывает снижение давления как в бедренной артерии, так и в сегменте верхней поллой вены (который изолировался пережатием проксимально и дистально от места измерения давления). Поскольку блокада эфферентных нервов снимала депрессорный эффект в вене, авторы считают, что тонус ее находится под рефлекторным контролем с барорецепторов каротидного синуса.

Suga и др. (1976) показали, что двустороннее зажатие общих сонных артерий вызывает у ваготомированных собак увеличение «полного сопротивления» сосудов в среднем на 35% и уменьшение объема сосудистого русла на 8% от исходной величины. Взаимосвязь этих показателей определяет, по мнению авторов, характер гемодинамических изменений при синокаротидных рефlekсах.

Исходя из приведенных данных складывалось мнение о принципиальной однозначности реакций резистивных и емкостных сосудов на нейрогенные влияния, хотя отмечены были и некоторые регионарные особенности. Первая из них состоит в том, что в органах спланхнической области имеет место эффект «ауторегуляторного ускользания» резистивных сосудов и относительное постоянство капиллярного давления, которые были обнаружены как при электрической стимуляции симпатических нервов, так и при рефлекторных реакциях системы кровообращения. Как считают Folkow и др. (1963), постоянство капиллярного давления при возбуждении симпатических нервов кишечника является показателем тонко регулируемых реакций его резистивных и емкостных сосудов, поскольку малейшие изменения капиллярного давления при имеющейся в кишечнике огромной капиллярной поверхности привели бы к образованию отеков в кишечной стенке.

Особенностью же сосудистых реакций скелетных мышц, проявившейся при электрическом и рефлекторном возбуждении симпатических нервов, является более выраженное увеличение прекапиллярного сопротивления по сравнению с посткапиллярным, что приводит к снижению капиллярного давления и фильтрации экстравазкулярной жидкости в сосудистое русло.

Наряду с этим, в литературе были описаны случаи неоднозначных по характеру реакций резистивных и емкостных сосудов при рефлекторном возбуждении сердечно-сосудистой системы, хотя им в общем плане обсуждений не придали существенного значения. Так, Фолков и сотр. на «препарате задних конечностей» кошки в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон блуждающего нерва наблюдали дилатацию емкостных сосудов и отсутствие реакций резистивных [«Aspects of the reflexogenic...», 1960], а Browse, Donald, Shepherd (1966) в опытах на собаках при прессорном синокаротидном рефлекс, наряду с констрикторными реакциями резистивных и емкостных сосудов скелетной мускулатуры, отметили в 25% опытов дилатацию емкостных сосудов на фоне констрикции резистивных.

В большой серии исследований, выполненных на гуморально изолированных селезеночных или бедренно-подвздошных сосудах у собак, Г. Н. Котова (1961), Е. Г. Скипина (1964б), Л. Е. Пальгова и И. П. Кричевская (1967), Л. А. Артемьева (1968) показали, что при различного рода прессорных и депрессорных рефлекс, наряду с одновременным повышением или снижением тонуса артерий и вен, в большом числе случаев могут иметь место и различные по направленности реакции этих сосудов. Однако определение тонуса вен в этих опытах по венозному давлению или пропускной способности сосудов в условиях постоянного давления создавали возможность пассивно-эластических ответов этих сосудов (при отсутствии сведений о давлении на выходе из сосуда и неизвестной форме последнего). Это

заставляет с большой осторожностью относиться к утверждению авторов об изменении тонуса вен в этих условиях. Очевидно, недостаточный учет роли этих факторов для оценки активных реакций вен позволил некоторым исследователям прийти к выводу о противоположных по направленности изменениях периферического венозного тонуса и мышечного кровотока при рефлексе Ашнера у людей [*«Modificazioni del tono...»*, 1966]. Нейрогенные реакции крупных вен (бедренная, воротная), по данным Gero, Gerova (1968, 1975), Auden, Donald (1975), не отличаются по характеру от реакций артерий.

Обсуждая проблему рефлекторной регуляции емкостных сосудов, Hadjiminias, Öberg (1968), Öberg (1977) подчеркивают, что раздражение артериальных барорецепторов вызывает в большинстве сосудистых областей расширение как резистивных, так и емкостных сосудов; при пережатии сонных артерий наблюдается констрикция этих отделов сосудов. Для того чтобы дать приблизительную оценку степени вовлечения в рефлекторную реакцию резистивных и емкостных сосудов, было проведено сравнение величин рефлекторных реакций с вазомоторными ответами, вызванными прямой электрической стимуляцией вазоконстрикторных волокон импульсами различной частоты. Оказалось, что констрикция вен при прессорном синокаротидном рефлексе меньше, чем их сужение, вызванное прямой стимуляцией вазоконстрикторных волокон, тогда как реакции резистивных сосудов в обоих случаях практически равны. Исходя из количественных характеристик проведенных исследований было сделано заключение, что частоты нервных импульсов, поступающих к резистивным и емкостным сосудам при рефлексх с барорецепторов, находятся в отношении 2:1. Причина такой неодинаковой активации констрикторных волокон, снабжающих резистивные и емкостные сосуды скелетных мышц, остается для авторов неясной. Они допускают возможность, что вегетативные мотонейроны в вазомоторном отделе продолговатого мозга отличаются по своей активности для резистивных и емкостных сосудов.

В то же время отмечено, что в противоположность скелетной мышце в тонком кишечнике при прямой электрической стимуляции его вазоконстрикторных волокон и при рефлекторной их активации величина реакций емкостных сосудов одинакова. Из этого следует, что частота импульсов, поступающих по вазоконстрикторным волокнам при их рефлекторном возбуждении к этим участкам сосудистого русла кишечника, по-видимому, не имеет отличий.

Раздражение артериальных хеморецепторов приводит, по данным Оберга, к сужению резистивных и емкостных сосудов, в частности мышечных, почечных и кишечных. При этом оказалось, что для скелетных мышц при практически одинаковом повышении сопротивления рефлекторная реакция емкостных со-

судов на
меньше, чем
вазомоторной
на понижен
рефлекторной
летней мыш
сердца с р
ных бароре
отчетливое
чем реакция

Стимуля
Pelletier, S
селезенки
однако, атр
лолом).

Авторы
ные сосуда
вуют в реа
лишь в неб
в реакции
торных вол
легко спад
пример, во
дов, может
сосудистог
ловиях акт
неэффектив

В проти
Shepherd (C
вать и осво
гуляции на
мышцы. П
имеет мест
ческих сос
зависит от
как пассив
кровотока

По данн
при рефлекс
реагирует
ласть, а та
живаются
снижении
сердца и л
нии хеморе
званном со
Предста
в рефлект

судов на раздражение хеморецепторов по величине была меньше, чем их реакция при непосредственном раздражении вазомоторных нервов, но больше, чем рефлекторная реакция на понижение давления в синокаротидной зоне. Сопоставление рефлекторных реакций резистивных и емкостных сосудов скелетной мышцы при раздражении желудочковых рецепторов сердца с реакциями, вызываемыми раздражением артериальных барорецепторов, показало, что в обоих случаях имело место отчетливое расширение венозных и артериальных сосудов, причем реакции последних были близки по величине.

Стимуляция хеморецепторов каротидных синусов в опытах Pelletier, Shepherd (1972) вызывала сужение венозных сосудов селезенки и расширение сосудов кожи (которое не снималось, однако, атропином, антигистаминными препаратами, пропранололом).

Авторы приходят, таким образом, к заключению, что емкостные сосуды, по крайней мере в скелетной мускулатуре, участвуют в реализации различных сердечно-сосудистых рефлексов лишь в небольшой степени. В большей мере вены вовлекаются в реакции лишь при очень сильном возбуждении вазоконстрикторных волокон. Необходимо также учитывать, что вены очень легко спадаются, и уменьшение трансмурального давления, например, вследствие интенсивного сужения прекапиллярных сосудов, может приводить к пассивному выбросу из венозной части сосудистого русла значительного количества крови. В таких условиях активная нейрогенная веноконстрикция может оказаться неэффективной.

В противоположность мнению шведской школы физиологов Shepherd (1977) считает, что вследствие способности депонировать и освобождать кровь спланхнические вены участвуют в регуляции наполнения сердца в большей степени, чем скелетные мышцы. При увеличении активности адренергической системы имеет место активный и пассивный выброс крови из спланхнических сосудов. Величина активного компонента, по-видимому, зависит от степени растяжения емкостных элементов, в то время как пассивный компонент определяется, очевидно, величиной кровотока через органы брюшной полости.

По данным автора, венозное русло спланхнической области при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы всегда реагирует однонаправленно с резистивными сосудами этой области, а также скелетной мускулатуры и кожи. Эти сосуды суживаются при уменьшении давления в каротидных синусах, снижении активности в афферентных волокнах, идущих от сердца и легких в составе блуждающих нервов, при раздражении хеморецепторов и раздражении афферентных волокон, вызванном сокращением скелетных мышц.

Представляют интерес данные автора, касающиеся различий в рефлекторных реакциях кожных вен и емкостных сосудов

брюшной полости. Оказалось, что вены кожи не реагируют на изменения активности каротидных и аортальных барорецепторов и рецепторов кардиопульмональной области, в то время как раздражение хеморецепторов, равно как и рецепторов скелетных мышц (при сильном их сокращении), приводит к их дилатации. Главным же фактором в регуляции кожных вен является температура: они суживаются при охлаждении и расширяются при нагревании. Реакции венозных сосудов кожи, возникающие в результате изменения температуры, перекрывают рефлекторные эффекты в венозном русле. Автор делает вывод, что противоположно направленные реакции кожных вен по сравнению с емкостными сосудами спланхической области и резистивными сосудами обусловлены исключительно изменением симпатической адренергической активности. Эти разнонаправленные реакции сосудов, по мнению автора, отражают способность вазомоторного центра вызывать дифференцированные изменения в адренергических эфферентных нервах.

На регионарные отличия рефлекторных реакций вен указывают и другие исследователи [«Differences in responses...», 1970]. В их опытах на собаках стимуляция аортальных хеморецепторов вызывала небольшие констрикторные реакции вен прямой кишки, но не изменяла тонуса вен голени, возбуждение же каротидных хеморецепторов вообще не вызывало реакций вен.

Исходя из того, что в литературе представлены доказательства участия вен в барорецепторных рефлексах, но количественные аспекты этих венозных ответов не установлены, Browse, Donald, Shepherd (1966) провели специальные исследования зависимости изменений венозного тонуса от давления в каротидных синусах. Авторы на «препарате пережатой конечности» убедились, что даже максимальные изменения давления в каротидном синусе вызывают лишь слабые изменения тонуса емкостных сосудов или вообще их не вызывают. Влияние электростимуляции симпатических нервов на тонус емкостных сосудов было значительно более выраженным.

Browse (1968) утверждает, что имеются всего лишь три раздражителя, которые всегда вызывают большой веномоторный ответ — это физические упражнения, изменения дыхания и возбуждение хеморецепторов.

Однако в литературе существует и другое мнение [Folkow, Mellander, 1964], согласно которому регуляция емкостной функции вен почти не зависит от местных факторов, над которыми значительно преобладают нервные влияния. Это мнение сложилось на основании данных Мелландера о различной чувствительности артериальных и венозных сосудов к симпатическим влияниям.

Имеются основания считать, что венозный отдел сосудистого русла лишен холинергической иннервации [Mellander, Johansson, 1968; Mellander, 1971].

Емкости
тонко регу
ветствующ
кровенано
вают реце
нах [Годин
ров Б. А.,
Кердиваре
исследован
нозных сос
1956; Мин
лов П. Ф.
ренко Ю. П.
рес в этом
дах от ре
объема кр
Nijima, 19

Делают
на электр
пряжение
1967; Hol
liano, Her
препарата
Folkow (1
лее удобн
вряд ли я
в функцио
например,
тий, може
мышечных

Реакции
вазоактив
шее внима
материало
lander, Joh
Продолжа
ных влиян
матизации
Mellander
показал, ч
зистивных
ных сосуда
лина, по д
так и

Емкость сосудистой системы должна, по-видимому, весьма тонко регулироваться, для чего в каждый данный момент соответствующие центры должны получать информацию о степени кровенаполнения органов и тканей. Эту информацию обеспечивают рецепторные образования, широко представленные в венах [Годинов В. М., 1949; Григорьева Т. А., 1954; Долго-Сабуров Б. А., 1958; Куприянов В. В., 1959; Яровая И. М., 1971; Кердиваренко Н. В., 1977]. Многочисленные физиологические исследования свидетельствуют о высокой чувствительности венозных сосудов к адекватным раздражителям [Василенко Ф. Д., 1956; Минут-Сорохтина О. П., Сиротин Б. З., 1957; Коновалов П. Ф., 1959; Рымашевский Н. В. и соавт., 1966; Маляренко Ю. Е., 1966; Удельнов М. Г. и соавт., 1970]. Особый интерес в этом плане представляют данные об импульсных разрядах от рецепторов низкого давления в условиях изменения объема крови в системе или в органе [Knutsson, Sjöstrand, 1974; Niijima, 1977].

Делаются также попытки изучения адренергических влияний на электрическую, ритмическую активность или тоническое напряжение гладких мышц венозных сосудов [Johansson, Ljung, 1967; Holman, McLean, 1967; Ljung, Stage, 1970, 1975; Aprigliano, Hermsmeyer, 1977], которые исследуются на отрезках или препаратах воротной вены. Однако, как справедливо отмечает Folkow (1977), отрезки крупных вен, которые, несомненно, более удобны для исследований и поэтому наиболее изучены, вряд ли являются достаточно точной моделью более важных в функциональном отношении вен малого калибра и венул. Так, в функциональном отношении вен малого калибра и венул. Так, например, воротная вена, которая функционирует как синцибий, может служить, по его мнению, скорее моделью гладкомышечных артериальных сосудов, чем обобщенной моделью вен.

ВЕНОМОТОРНЫЕ РЕАКЦИИ НА ВАЗОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Реакции венозных сосудов в ответ на гормоны или другие вазоактивные вещества привлекают в последние годы все большее внимание исследователей. Первые попытки обобщения этих материалов были сделаны отдельными исследователями [Mellander, Johansson, 1968; Г. П. Конради, 1973; Mellander, 1977]. Продолжающиеся публикации данных о характере гуморальных влияний на венозные сосуды требуют дальнейшей систематизации этих сведений.

Mellander (1960) на «препарате задних конечностей» кошки показал, что малые дозы адреналина вызывают дилатацию резистивных сосудов при отсутствии изменений со стороны емкостных сосудов или их констрикции. Увеличение же дозы адреналина, по данным автора, ведет к констрикции как резистивных, так и емкостных сосудов. Однако Connolly, Wood (1954), Lowe,

Robertson (1964), Koerphen и др. (1967) показали возможность и венодилататорного действия малых доз адреналина в скелетной мускулатуре.

Норадреналин, по данным Mellander (1960), Folkow и др. (1961), Lewis, Mellander (1962), полученным на той же сосудистой области, независимо от дозы, вызывает констрикцию резистивных и емкостных сосудов.

В опытах Л. А. Вильде (1969) на денервированной икроножной мышце кошки в условиях резистографической методики показано, что в ответ на небольшие дозы норадреналина имеет место повышение сопротивления сосудов и отсутствие изменений венозного оттока. При увеличении дозы препарата сопротивление сосудов также повышалось, но венозный отток уменьшался, т. е. на фоне сужения резистивных сосудов имело место депонирование крови в органе. Baker (1969) в ответ на внутриартериальное введение адреналина и норадреналина наблюдал увеличение сопротивления и уменьшение объема крови в сосудах передней конечности собак. Аналогичные данные были получены на верхней и нижней конечности людей [«The reactions of...», 1958; Abboud e. a., 1968].

Данные литературы о реакциях сосудов кожи на действие адреналина и норадреналина ограничены. Celander (1954), Whelan, Lande (1963) в исследованиях на кошках и человеке при введении указанных веществ наблюдали констрикцию резистивных и емкостных сосудов кожи и увеличение отношения прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному. В опытах Lange и др. (1977) на ухе кролика норадреналин вызывал констрикцию, а папаверин — дилатацию вен. Интересно отметить, что вазодилатация, вызванная простагландином E_2 , была более выражена в венозных сосудах, чем в артериальных.

По данным Abdel-Sayed и др. (1970), внутриартериальное введение постоянно возрастающих доз норадреналина, ангиотензина, серотонина и дофамина вызывало весьма слабое сужение вен нежной мышцы бедра, в то время как реакция вен кожи была при этом значительно больше. Роль констрикции вен мышц в увеличении общего сопротивления сосудов задней лапы собак была минимальной. Только вазопрессин вызывал большее сужение вен мышцы, чем кожи.

Alexander (1954), Selkurt, Johnson (1958) отметили повышение тонуса венозных сосудов кишечника, почки и воротной вены при действии адреналина и норадреналина, в то время как Burn, Rand (1958) наблюдали дилататорное действие адреналина на вены кишечника. Folkow и др. (1963) в ответ на внутриартериальное введение норадреналина отметили увеличение сопротивления сосудов кишечника до 10—20 раз и выброс 30—40% регионарного объема крови. И. Д. Гедеванишвили, В. В. Ярошенко (1971) при локальном микроинтофоретическом подведении адреналина и норадреналина к сосуду наблюдали

местное сужение
тельность ее
налин; вену
ние первого

Исследую
ментальной
Ward (1973)
нола, ацетил

А. Д. Бу
относительно
единицу гла
больше, чем
значительну

темы в отно
В опытах
зенке и дав
введение ад
что объясня
чае и закры

Наблюда
денцию к су
графический
стоянном об

чение актив
Diana, Kais
шать гидрос
констрикции

В их опыта
ние пре- и
опытов умер

дователи на
капиллярно
кожи и мыш

няют реабсо
ловиях па
[«Effects of

тили, что к
содержат ме
Collier и
показали, ч

вены, но в
сужения ве
вливают на
и брадикини
ловека, Mas
сосудов в о
личение вен
нием его

местное сужение вен брыжейки. По данным авторов, чувствительность ее крупных вен к адреналину выше, чем к норадреналину; венулы же не чувствительны к последнему, а на введение первого отвечают констрикцией.

Исследуя динамику изменения массы селезенки как экспериментальной модели для изучения емкостных сосудов, Ordyke, Ward (1973) показали эффективность адреналина, изопротеренола, ацетилхолина и атропина в отношении венозных сосудов.

А. Д. Букинич (1974) показал, что у млекопитающих и птиц относительное количество норадреналина, приходящегося на единицу гладкомышечного компонента, в стенках крупных вен больше, чем в артериях. Это, по мнению автора, указывает на значительную регуляторную роль симпатической нервной системы в отношении вен.

В опытах на собаках отмечено, что кровоток в печени и селезенке и давление в воротной вене увеличиваются в ответ на введение адреналина и уменьшаются при введении гистамина, что объясняется открытием шунтирующих сосудов в первом случае и закрытием их — во втором [«Control of portal...», 1971].

Наблюдая в ответ на применение гистамина постоянную тенденцию к сужению вен передней конечности у собак (плетизмографический метод), Baker, Menninger (1974) отметили при постоянном объеме перфузии расширение прекапилляров, увеличение активного объема крови и капиллярной проницаемости. Diana, Kaiser (1970) отрицают способность гистамина повышать гидростатическое давление в капиллярах за счет венозной констрикции и возрастания сопротивления венозного сегмента. В их опытах гистамин независимо от дозы снимал сопротивление пре- и посткапиллярных отделов сосудов и в большинстве опытов уменьшал давление в капиллярах. Однако другие исследователи наблюдали существенное увеличение отношения прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному в сосудах кожи и мышц, а уменьшение массы конечности у собак объясняют реабсорбцией жидкости из интерстициальной среды в условиях падения капиллярного гидростатического давления [«Effects of intravenous...» 1972]. Rozsa, Endroczi (1974) отметили, что крупные вены брюшной полости у крыс и кроликов содержат меньше гистамина, чем вены лап.

Collier и др. (1972) на поверхностных венах руки человека показали, что гистамин не влияет на диаметр расслабленной вены, но вызывает ее расширение в случае предварительного сужения вены норадреналином или серотонином. Аналогично влияют на вены, по данным авторов, изопреналин, ацетилхолин и брадикинин. Исследуя вазомоторные реакции предплечья человека, Mason, Melmon (1965) на фоне снижения сопротивления сосудов в ответ на брадикинин наблюдали первоначальное увеличение венозного тонуса с последующим (через 1 мин) снижением его ниже исходного уровня. Первую фазу реакции авторы

объясняют рефлекторными механизмами, направленными на компенсацию сниженного артериального давления, а основное действие брадикинина состоит в расширении артериальных и венозных сосудов предплечья. При сопоставлении действия адреналина и брадикинина на вены бедра кроликов отмечено, что сужение вен в последнем случае было намного сильнее и постоянное, чем в первом, а при многократных введениях этих веществ эффект адреналина ослабевал по величине, а брадикинина — не изменялся [«The venoconstrictive...», 1969].

Наряду с приведенными выше данными Abdel-Sayed и др. (1970), Collier и др. (1972) о влиянии серотонина на вены, следует упомянуть также работы Haddy и др. (1959) и «Interaction of serotonin...» (1961), в которых отмечена констрикция крупных вен скелетной мускулатуры у собак при введении серотонина. В этих же работах показано констрикторное влияние серотонина на крупные артерии и дилататорное — на артериолы.

Ацетилхолин, по данным шведских исследователей [Mellander, 1960; Folkowee. a., 1961; Ablad, Mellander, 1963; Kjellmer, Odelram, 1965], вызывает дилатацию резистивных и емкостных сосудов «препарата задних конечностей» кошек. При этом регионарное содержание крови увеличивается примерно на 30%, а сопротивление сосудов снижается в 4 раза. Haddy (1958), Haddy и др. (1961) наблюдали аналогичные реакции указанных отделов сосудов под влиянием ацетилхолина у собак. Carleton, O'Brien (1964), определяя изменения кровотока в сосудах конечности, ее массы и регионарного объема крови, а J. Lambert, P. Lambert (1966), исследуя изменения кровотока и объема конечности методом плетизмографии, наблюдали в опытах на собаках также дилатацию артериальных и венозных сосудов передней и задней конечности в ответ на введение ацетилхолина. При этом последние авторы отметили большую зависимость расширения от исходного состояния сосудов, чем от дозы ацетилхолина, на что уже обращалось внимание выше [Collier e. a., 1972].

В то же время в опытах Л. А. Вильде (1969), проведенных в условиях резистографии на денервированной икроножной мышце кошки, также наблюдалась дилатация резистивных сосудов, но реакции емкостных сосудов отсутствовали.

Возможность проявления веноконстрикции под влиянием ацетилхолина была показана Vanhoutte, Shepherd (1973) на изолированных венах кроликов и собак, а еще раньше Fleisch (1931) — на вене скелетной мускулатуры.

В ряде исследований [«The action of adrenaline...», 1955; Boatman, Brody, 1964; Scott, Dabney, 1964] в ответ на интра-артериальное введение ацетилхолина отмечено увеличение венозного оттока из печени, селезенки и подвздошной кишки, что, по мнению Emerson (1968), свидетельствует о констрикции венозных сосудов исследованных органов.

В литературе
динов на а
Так, Green
у собак по
ширение у
капиллярн
артериальн
венозных с
логичные
в опытах к
Е₁, Е₂, А₁,
но были пр
кролика пр
сужение.

Л. А. В
рованной
ток гипер
сернокисло
увеличение
и хлорист
отметить,
ного отток
натрия в
Аналогичн
мальную и

На вен
Wood, 196

ляет веноз
Огромн
тивных ве
активности

Как уж
судов в эт
говых и п
делены не

зуют лиш
лученные

венулам и
норадрена

1970; Tap
e. a., 1973

rigliano, R
of vasoact

Somlyo A.
Wyse, 1977

houtte, 197
1968; «Eff
гландины

В литературе имеются также сведения о влиянии простагландинов на артериальные и венозные сегменты сосудистого русла. Так, Greenberg, Sparks (1969) на препаратах голени и стопы у собак показали, что простагландины E_1 и E_2 вызывают расширение указанных отделов сосудов и повышение коэффициента капиллярной фильтрации, в то время как $F_{2\alpha}$ увеличивает тонус артериальных сосудов и вызывает первоначальное сокращение венозных сосудов, быстро сменяющееся их расслаблением. Аналогичные данные были представлены Conway, Hatton (1975), в опытах которых реакции венозных сосудов на простагландины E_1 , E_2 , A_1 , A_2 в отличие от артериальных развивались позднее, но были продолжительнее. В опытах Lange и др. (1977) на ухе кролика простагландин E_2 вызывал расширение вен, а $F_{2\alpha}$ — их сужение.

Л. А. Вильде (1969) в условиях перфузии сосудов денервированной голени показала, что введение в артериальный кровоток гипертонических растворов хлористого натрия, глюкозы, сернокислой магнезии, мочевины, уксусной кислоты вызывает увеличение венозного оттока из вен препарата, а ацетилхолин и хлористый калий не изменяют венозного оттока. Интересно отметить, что в этих опытах не наблюдалось увеличения венозного оттока в ответ на введение в артерию голени хлористого натрия в случае предварительного введения норадреналина. Аналогичные данные получены и в сосудах, сохранивших нормальную иннервацию.

На венах нижних конечностей у женщин показано [Goodrich, Wood, 1966], что эстрадиол увеличивает объем тканей и замедляет венозный кровоток.

Огромное число исследований посвящено влиянию вазоактивных веществ на спонтанную, электрическую и механическую активность гладких мышц изолированных вен или их полосок.

Как уже отмечалось, информация о емкостной функции сосудов в этих условиях, конечно, минимальна, хотя реакции круговых и продольных мышц венозных сосудов могут быть определены непосредственно. К сожалению, эти данные характеризуют лишь гладкие мышцы крупных магистральных вен и полученные результаты пока трудно адресовать к мельчайшим венулам и венам. Исследованы реакции гладких мышц вен на норадреналин [Rolewicz e. a., 1970; «Correlation between...», 1970; Тараненко В. М., 1970; Hallbäck e. a., 1971; Golenhofen e. a., 1973; Brandao, Onimaraes, 1974; Greenberg, Long, 1974; Apigliano, Hermesmeyer, 1974], гистамин [Gulati e. a., 1968; «Effects of vasoactive...», 1972], ангиотензин и вазопрессин [Somlyo A. V., 1966; Weston, Golenhofen 1976; Cohen, Wiley, 1977; Wyse, 1977], ацетилхолин [«Effects of vasoactive...», 1972; Vanhoutte, 1974; Verhaeghe, 1977], брадикинин [De Pasquale, Burch, 1968; «Effects of vasoactive...», 1972; Tsuru e. a., 1974], простагландины [Greenberg e. a., 1973; Goldberg, 1974; «Effect of pro-

staglandin...», 1974], АТФ и АМФ [Voth, Lell, 1973; Collins, Sutter, 1975; Sjöberg, Wahlström, 1975; Hashimoto e. a., 1976] и другие вазоактивные вещества. Однако рассмотрение результатов этих работ является специальным вопросом, который широко представлен в литературе. Следует к этому лишь прибавить интересные, с нашей точки зрения, сведения о влиянии на гладкие мышцы венозных сосудов различных ионов [Alexander, 1967; «The distribution of...», 1970; Bamino, Johansson, 1970; Wahlström, 1971; Тараненко В. М., 1971, 1974; Hellstrand e. a., 1972; Greenberg e. a., 1974; Sutter, 1976; Sigurdsson, Uvelius, 1977], гиперосмолярности [Arvill e. a., 1969; McGrath, Shepherd, 1976]; изменений pH и PCO_2 [Vanhoutte, Clement, 1968; Alexander, 1969; Nünikoski e. a., 1973; Vanhoutte, Varbeuren, 1976], а также данные о химических процессах в венозной стенке [Buddecke, 1976].

Как видно из представленных данных, сведения о реакциях венозных сосудов на вазоактивные вещества в литературе более противоречивы, чем об их ответах на возбуждение симпатических нервов. В литературе можно найти взаимоисключающие данные о влиянии на венозные сосуды практически каждого вазоактивного вещества. Это связано, по-видимому, с различием методических приемов, параметров измерения, особенностей венозных стенок и кровотока в венах, регионарных отделов вен. Не вызывает также сомнений, что емкостная функция сосудов является более сложной для исследования, анализа и интерпретации, поскольку их суммарный ответ определяется участием различных отделов сосудистого русла, а также активными и пассивными механизмами реакций вен на примененный стимул. Ответы, же гладкомышечных клеток изолированных сосудов или их полосок более однообразны, хотя они получены в основном на препарате воротной вены, который, по мнению Фолкова, является удобной моделью для изучения гладкомышечных клеток артериальных сосудов, а не мельчайших вен и венул. Следует также подчеркнуть, что объектом исследования емкостной функции сосудов служили, как правило, скелетные мышцы, печень, селезенка и кишечник, в то время как характеристика венозных сосудов или их регионарные особенности для других органов в литературе практически отсутствует (единичные работы в этом плане будут представлены ниже).

Таковы были сведения о реакциях аккумулирующих сосудов в ответ на нервные и гуморальные воздействия к моменту начала наших исследований в этой области. Однако прежде, чем перейти к их изложению, необходимо остановиться на общих замечаниях по методике изучения венозного отдела системы кровообращения.

Методы
рующих со
[Ткаченко
черкивалос
ема сосуди
не может
ни активно
раметром
необходим

Для ха
относить из
нию регион
житель [«L
вой из ук
время. Это
териальной
там он ха
сосудов, то
аморфным
одинаковое
нозных сос
а также ра
дах, трудно
тельно хара
неясно как

Для оце
зуется неск
на измерен
дистом объ
рованном с
Другая воз
нуса заклю
ния и объем
конечности
методика,
[Маскау, Ва
Одним из
чения актив
ческие возде
по нашему
[«Активны

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ
ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ
ФИЗИОЛОГИИ ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ

Методы исследования физиологических свойств аккумулирующих сосудов у животных были уже описаны нами ранее [Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1976]. При этом особо подчеркивалось, что основным параметром области большого объема сосудистой системы является не венозное давление, которое не может характеризовать ни емкостной функции этих сосудов, ни активности их гладкомышечных образований. Основным параметром этой системы является объем крови, что и определяет необходимость изучения кровенаполнения венозных сосудов.

Для характеристики тонуса венозных сосудов предлагалось относить изменения регионарного венозного давления к изменению регионарного объема крови в ответ на тот или иной раздражитель [«La valutazione...», 1966; Данилов Н. В., 1967]. В первой из указанных работ в знаменателе учитывалось также время. Этот показатель был взят, очевидно, по аналогии с артериальной системой (областью высокого давления), но если там он характеризует конкретный параметр — сопротивление сосудов, то здесь, в области большого объема, он определен аморфным термином «тонус» венозных сосудов. Учитывая неодинаковое морфологическое строение различных участков венозных сосудов, большой объем содержащейся в них крови, а также разные величины давления и объема в венозных сосудах, трудно согласиться, что отношение давление/объем действительно характеризует «тонус» венозных сосудов (тем более, что неясно каких!).

Для оценки активных изменений тонуса вен у людей используется несколько методических приемов. Одни из них основаны на измерении венозного давления при постоянном внутрисосудистом объеме в изолированных сегментах вен или в изолированном сосудистом русле конечности [Duggan e. a., 1953]. Другая возможность оценки активных изменений венозного тонуса заключается в одновременном измерении венозного давления и объема [Wood, Eckstein, 1958]. Для определения объемов конечности используется, как правило, плетизмографическая методика, которая неоднократно излагалась в литературе [Maskay, Van Loon, 1968; Delius, 1971; Figar, Partsch, 1976].

Одним из наиболее удачных методических подходов для изучения активных и пассивных реакций вен в ответ на физиологические воздействия и при патологических состояниях является, по нашему мнению, метод, используемый Пшеровским и сотр. [«Активные и пассивные...», 1977]. В применяемом ими методе

одновременно регистрируются плетизмограмма, венозное давление и изменения внутрисосудистого объема (рис. 3). Для измерения объема конечности и кровотока используется плетизмограф, представляющий собой заполненную ртутью резиновую трубку, электрическое сопротивление которой меняется в зависимости от степени ее растяжения. Венозное давление измеряется с помощью тонкого катетера, введенного в вены предплечья или голени. Внутрисосудистый объем определяется наружным измерением радиоактивности изотопа, введенного в кровеносное русло.

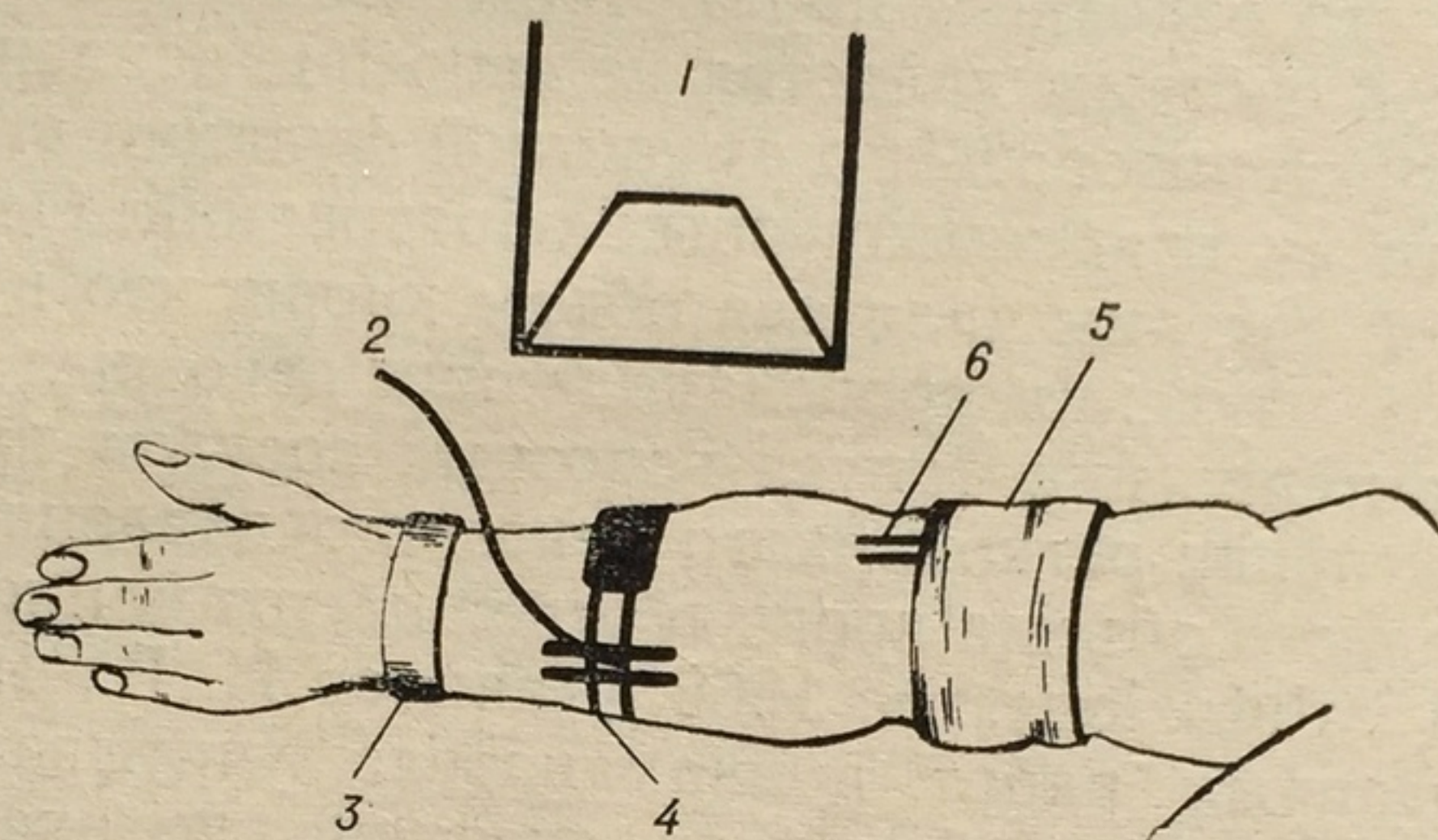


Рис. 3. Схема опыта по изучению активных и пассивных изменений вен предплечья человека (из ст. «Активные и пассивные изменения...», 1977):

1 — сцинтилляционный счетчик; 2 — катетер для прямого измерения венозного давления; 3 — манжета для пережатия артерий; 4 — датчик плетизмографа; 5 — манжета для пережатия вен; 6 — датчик артериального давления

Для многократных исследований изменений венозных сосудов заманчивым является метод построения кривых «давление — объем» или определения прироста объема при увеличении венозного давления, характеризующих растяжимость вен исследуемой области [Wood, 1965].

Наряду с рентгеноконтрастной в клинике применяется и радиоизотопная флебография [Малов Г. А., Казаков Э. С., 1976], однако эти методы имеют чисто прикладное диагностическое значение и, как правило, не применяются в физиологическом эксперименте.

Следует подчеркнуть, что изменения венозного давления в сосудах конечностей, пережатых с помощью манжет, равно как и показателя растяжимости сосудов, не характеризуют их аккумуляционную способность, а дают представление лишь о степени изменений активности гладких мышц венозных сосудов. При этом весьма сложно решить и вопрос, за счет изменений преимущественно каких участков венозных сосудов (аккумуля-

рующих или возврата крови) происходят сдвиги венозного давления или показателя растяжимости сосудов.

Для регистрации изменений диаметра крупных вен (сосудов возврата крови) у животных предложены специальные индуктивные датчики [Gero, Gerova, 1968]. Кроме того, использование в опытах электромагнитных или ультразвуковых флоуметров в сочетании с аналоговой вычислительной техникой позволяет регистрировать кровоток в крупных венозных сосудах (например, в полых венах) и суммировать его, как это делается в нашей лаборатории при изучении венозного возврата крови к сердцу.

Метод Хукера [Hooker, 1950], основанный на том, что в органе с временно остановленным кровообращением и содержащим поэтому постоянный внутрисосудистый объем крови, изменения тонуса гладких мышц венозной части сосудистого русла ведут к изменению венозного давления, был применен Browse, Lorenz, Shepherd (1966) в исследованиях на животных. Авторы, разрабатывая эту методику для задних конечностей собак, в контрольных исследованиях показали, что изменения венозного давления при остановке кровотока являются показателем изменений тонуса венозных сосудов. В последующие годы этот метод начал получать все большее распространение, что связано, очевидно, с его простотой и применимостью ко многим сосудистым областям. Однако этому методу присущи и многие недостатки, что позволяет использовать его лишь с определенными целями. Во-первых, этот метод не дает возможности одновременно изучать реакции сосудов, стабилизирующих давление и аккумулирующих кровь в исследуемой области, хотя данные о их соотношении и развитии во времени представляют несомненный интерес. В условиях же данной методики изучение емкостной функции сосудов производится на одной конечности, а резистивной — на другой, при исследовании же непарных органов эти функции определяются поочередно. Во-вторых, недостатком методики является возможность изучения реакции венозных сосудов только в условиях изометрического сокращения их гладких мышц, тогда как для интактного организма более характерны изотонические сокращения гладких мышц вен. В-третьих, показателем реакций венозных сосудов в условиях данной методики является величина изменений венозного давления, что не позволяет судить о количестве крови, аккумулируемой или перемещаемой этими сосудами. В-четвертых, в условиях перерастянутых венозных сосудов, давление в которых уравнивается с артериальным, трудно ожидать проявления дилататорных их реакций, что не всегда позволяет верно характеризовать реакции венозных сосудов не только количественно, но и качественно.

Исследование физиологических свойств и функционального значения аккумулирующих сосудов шведская школа физиологов проводит на «препарате задних конечностей» по Мелландеру

[Mellander, 1960]. В дальнейшем этот метод был применен и для исследования вазомоторных реакций некоторых органов спланхнической области [Folkow e. a., 1963]. Изменения оттока крови из исследуемой области в условиях стабильного артериального давления служат показателем реакций резистивных сосудов (т. е. исследуется резистивная функция исследуемых сосудов), изменения же объема исследуемой области, регистрируемые с помощью плетизмографа, характеризуют, согласно предложенной шведскими авторами функциональной классификации, реакции емкостных сосудов (аккумулирующих — по нашей классификации).

Несмотря на широкое распространение этого метода и полученных с помощью его многочисленных данных, он, с нашей точки зрения, не лишен принципиальных недостатков. Наиболее существенным из них является возможность пассивноэластической отдачи при определении активных реакций венозных сосудов. Дело в том, что в условиях перфузии сосудов под постоянным давлением при сужении артериальных сосудов в ответ на адренергические воздействия имеет место снижение венозного давления и спадение стенок вен. Это приводит к увеличению оттока крови из венозных сосудов и уменьшению объема крови в «препарате», что будет трактоваться, согласно этой методике, как активная констрикторная реакция венозных сосудов. Нет необходимости также специально доказывать, что в этих методических условиях практически невозможно выявить дилататорные реакции венозных сосудов. Следовательно, непостоянство объемной скорости кровотока в исследуемой сосудистой области создает условия для проявления пассивного компонента реакций венозных сосудов, что может извратить истинный характер их активных реакций.

Поскольку о резистивной функции сосудов авторы судят по величине оттока крови из органа, последний, учитывая вышесказанное, может дать не всегда верную количественную характеристику этого параметра из-за «наслоения» пассивноэластической отдачи венозных сосудов.

И, наконец, изучение резистивной функции сосудов в режиме постоянного давления связано с возможностью накопления метаболитов при констрикции артериальных сосудов (стабилизаторов давления), что может несколько изменить величину их реакций.

Очевидно, в связи с этим Мелландер и соавт. [Grände e. a., 1974] начали разрабатывать гравиметрический метод регистрации изменений объема ткани.

Гравиметрическая методика довольно широко распространена в настоящее время и применяется при исследовании емкостной функции сосудов [Shadle e. a., 1958; Green e. a., 1960; Lesh, Rothe, 1969; Baker, 1970]. Гравиметрическая кривая при симпатическом возбуждении имеет те же фазы, что и плетизмо-

графическая, и обе они отражают одни и те же процессы в сосудистом русле.

Таким образом, в литературе сложилась парадоксальная ситуация, когда наиболее распространенные методы изучения венозных сосудов — измерение давления при остановленном кровотоке и плетизмография или гравиметрия — не дают возможности получать (или изучать) дилататорные реакции сосудов при адренергическом возбуждении: первый из-за перерастяну-

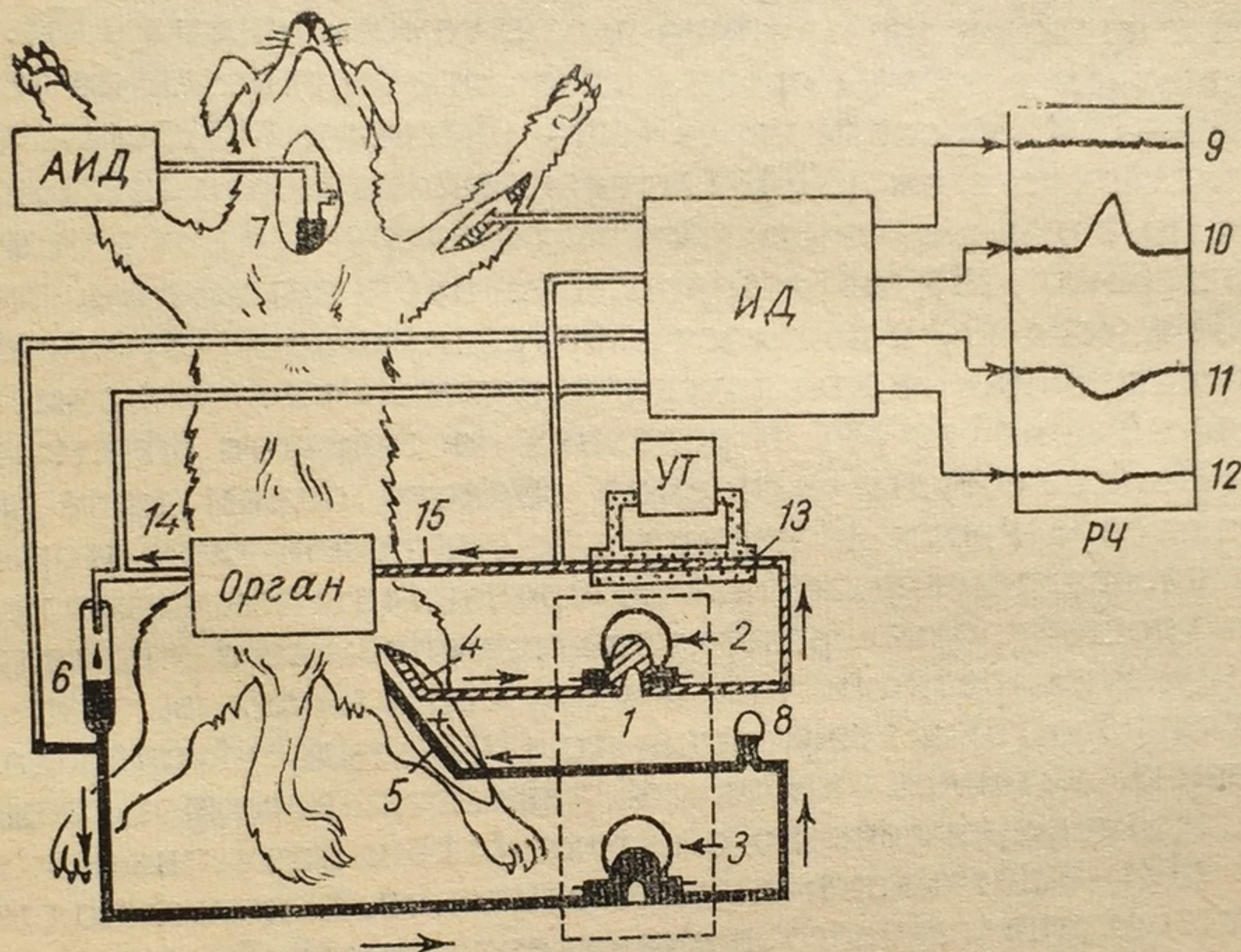


Рис. 4. Схема опыта по изучению реакций аккумулирующих сосудов методом аккумулялографии:

1 — перфузионный насос; 2, 3 — каналы перфузионного насоса; 4 — бедренная артерия; 5 — бедренная вена; 6 — измерительный цилиндр; 7 — трахея; 8 — демпфер; 9 — кривая артериального давления; 10 — кривая венозного оттока; 11 — кривая изменений венозного давления; 12 — кривая венозного давления; 13 — теплообменник; 14 — венозный катетер; 15 — артериальный катетер; АИД — аппарат искусственного дыхания; ИД — измеритель давления; РЧ — регистратор; УТ — ультра-термостат

тости венозных сосудов, вторые — из-за пассивноэластической их отдачи в условиях стабилизации давления на входе в исследуемую область.

С нашей точки зрения, в значительной мере лишен этих недостатков используемый нами метод исследования аккумулирующих сосудов, основанный на измерении венозного оттока в условиях постоянного объема перфузии органа.

По аналогии с методом резистографии, позволяющим определять резистивную функцию сосудов, метод регистрации оттока венозной крови при подаче в артериальные сосуды исследуемой области строго постоянного объема крови, дающий

возможность изучать реакции аккумулирующих сосудов, целесообразно именовать методом аккумуляграфии.

Суть этого метода состоит в следующем (рис. 4). Сосуды исследуемого органа или области перфузируются через соответствующую артерию собственной кровью животного с помощью насоса постоянной производительности и по изменениям перфузионного давления судят о их резистивной функции. Для этого с помощью одного канала (2) перфузионного насоса (1) забирается кровь из бедренной артерии (4) животного и подается в приводящую артерию исследуемого органа (15). Перед поступлением в сосуды органа кровь подогревается до температуры $36-37^{\circ}\text{C}$, проходя через теплообменник (13), соединенный с ультратермостатом (УТ). Оттекающая из перфузируемого органа венозная кровь поступает по катетеру (14) в измерительный резервуар (6), из которого она забирается вторым каналом (3) насоса (1) и подается в бедренную вену (5) животного. Для сглаживания гидравлических толчков насоса применяется воздушный демпфер (8). В условиях постоянного объема крови, подаваемой в сосуды изучаемой области одним каналом насоса, и забора крови из измерительного резервуара вторым каналом насоса, имеющим равную производительность с первым, сдвиги уровня крови в резервуаре, измеряемые в миллилитрах, характеризуют реакции аккумулирующих сосудов. Измерение артериального (9) и перфузионного (10) давлений производится с помощью датчиков высокого давления электроманометров (ИД), а изменения венозного оттока (11) и давления венозного оттока (12) — датчиками низкого давления. С целью поддержания постоянства газового состава артериальной крови проводится искусственная вентиляция легких с помощью аппарата искусственного дыхания.

Непременным условием достоверности получаемых с помощью этого метода результатов является устранение анастомозов между исследуемой областью и другими частями сосудистого русла. Прежде всего рассмотрим вопрос о характере изменений оттока крови из перфузируемого органа при сохранении в нем сосудистых анастомозов с неперфузируемыми областями. Очевидно, что в этом случае повышение давления в сосудах перфузируемой области приведет к увеличению кровотока через все пути оттока, а снижение давления — к его уменьшению. Количественно же эти изменения будут находиться в обратной зависимости от регионарного сопротивления каждого из путей оттока.

В реальных условиях эксперимента при регистрации оттока венозной крови и существовании неперекрытого анастомоза указанное положение справедливо лишь для определенных условий, когда:

а) сопротивление обоих путей оттока во время реакции системы постоянно;

б) сопротивление путей оттока изменяется одинаково (в процентном отношении);

в) давление на выходе обоих путей оттока неизменно;

г) давление на выходе путей оттока изменяется одинаково.

Как правило, при отсутствии полной изоляции исследуемой сосудистой области большинство из указанных условий может не соблюдаться при изучении резистивной и емкостной функции сосудов.

В эксперименте условие, указанное в пункте «г», как правило, не соблюдается, так как регистрируемый венозный отток всегда осуществляется при некотором заданном экспериментатором уровне давления (во избежание пассивноэластической отдачи вен — Öberg, 1964). Центральное же венозное давление, определяющее в известной мере сопротивление оттоку крови по анастомозу, может измениться при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы и при введении в кровеносное русло вазоактивных веществ. В этом случае повышение давления на выходе анастомоза приведет к увеличению оттока крови в регистрируемой системе при неизменном давлении в сосудах органа и отсутствии реакции аккумулирующих сосудов. Эти изменения могут отсутствовать, если увеличится емкость сосудов органа. Отток крови в регистраторе уменьшится при значительном увеличении емкости сосудов исследуемого органа и слабом повышении давления на выходе анастомоза. Если же при этом будет происходить повышение давления в аккумулирующих сосудах (уменьшение емкости сосудов), то отток регистрируемой венозной крови будет превышать истинную величину реакций аккумулирующих сосудов. Отношения противоположного характера следует ожидать при снижении давления на выходе анастомоза.

Казалось бы, можно рассчитывать на получение истинных данных о реакциях аккумулирующих сосудов в условиях использования метода аккумулографии, если давление на выходе анастомоза остается неизменным. Однако, как и в случае постоянного артериального давления, возможно перераспределение кровотока между отдельными органами и вывод об отсутствии вазомоторных реакций или их направленности будет неправомерен. При этом возможно перераспределение оттока венозной крови из различных органов, в результате чего увеличение оттока в анастомозе будет компенсироваться уменьшением оттока по венозной системе других органов при неизменном центральном венозном давлении. Необходимо в связи с этим подчеркнуть, что венозная система благодаря своей большой емкости обладает значительными возможностями демпфировать давление. Соблюдение условия «в» о неизменности давления на выходе можно ожидать лишь в опытах со стимуляцией регионарных эфферентных нервов, поскольку при

этом, как правило, отсутствуют изменения давления в неперфузируемой части сосудистого русла.

Отмеченные выше положения в равной мере можно продолжить и в отношении изменений сопротивления в регионарных сосудах и в сохраненном анастомозе. Однако в этом нет необходимости, ибо и из сказанного выше ясно, что трудно рассчитывать на получение истинных данных о характере и величине реакций аккумулярующих сосудов исследуемых областей при функционировании неучтенных путей оттока венозной крови. Поэтому исследовать истинный характер и величину реакций аккумулярующих сосудов «препарата задних конечностей» по Мелландеру или «препарата органов брюшной полости» не представляется возможным, поскольку в этих случаях всегда имеет место сохранение крупных анастомозов. Попытка же исследовать вазомоторные реакции в условиях перекрытия венозных коллекторов спинного мозга для изучения аккумулярующих сосудов «препарата задних конечностей» в наших опытах не принесла успеха.

В связи с этим в большей мере оправдано изучение реакций аккумулярующих сосудов на органном уровне при условии непрерывной регистрации всего объема оттекающей от органа крови. В этом случае достоверность получаемых данных определяется отсутствием анастомозов между исследуемым органом и другими сосудистыми областями.

Исключение анастомозов достигается препаровкой исследуемой области, а полнота гемодинамической ее изоляции проверяется в каждом эксперименте. Критериями полной гемодинамической изоляции препарата служат: а) равенство артериального притока и венозного оттока в исследуемой области; б) возвращение к исходному уровню венозного оттока после искусственного повышения давления венозного оттока. В первом случае показателем равенства притока и оттока крови является строго постоянный уровень крови в резервуаре, регистрируемый на ленте любого быстродействующего самописца. Для контроля анастомозов во втором случае после окончания исследований суживается просвет венозного катетера (см. рис. 4, 14) до повышения в нем давления (от 0 до 30 мм рт. ст.) и уменьшения объема оттекающей из органа венозной крови. В условиях перфузии сосудов исследуемого органа постоянным объемом крови это свидетельствует о растяжимости венозного отдела и задержке в нем крови. Возвращение же уровня венозного оттока к исходному после восстановления просвета венозного катетера и, следовательно, снижения давления венозного оттока с 30 мм рт. ст. до 0 свидетельствует об отсутствии сосудистых анастомозов препарата с другими областями сосудистой системы.

Давление венозного оттока должно поддерживаться в опытах на уровне 10 мм рт. ст., что достигается поднятием веноз-

ного катетера (см. рис. 4, 14) на определенную высоту при регистрации венозного давления в непосредственной близости от места его введения в вену. Указанный уровень венозного давления необходим для поддержания округлой формы венозных сосудов и максимального уменьшения их пассивных реакций.

При оценке величин реакций аккумулярующих сосудов с помощью указанного метода следует также учитывать возможность ошибки, связанной с вхождением определенного объема крови в манометр, регистрирующий изменения сопротивления сосудов. При этом в случае, например, констрикторных реакций, несмотря на постоянный расход насоса, в венозные сосуды исследуемого органа поступит несколько меньший объем крови и создастся некоторый дефицит оттока венозной крови, который будет компенсирован после прекращения реакций артериальных сосудов. Указанную ошибку, однако, легко определить и ее следует учитывать при расчетах величин реакций аккумулярующих сосудов. Для этого в условиях перфузии сосудов исследуемой области необходимо произвести окклюзию артериального катетера (см. рис. 4, 15) и получить повышение перфузионного давления в пределах величин, наблюдаемых в эксперименте. Возможный дефицит венозного оттока в этом случае регистрируется по величине изменений количества оттекающей из органа крови и учитывается при последующих расчетах.

Для сопоставления величин реакций аккумулярующих сосудов в отдельных органах или различных опытах величину изменений венозного оттока в исследуемой области следует относить к исходному объему крови в ней, который определяется одним из описанных в литературе методов [«Pulmonary blood volume...», 1957; Mellander, 1960; Дворецкий Д. П., 1970].

Указанный метод аккумулографии характеризуется, с нашей точки зрения, рядом положительных моментов:

1. Он дает возможность исследовать и сопоставлять в динамике реакции аккумулярующих сосудов с резистивной функцией сосудистого русла исследуемого органа, что важно как для анализа реакций венозного отдела сосудов, так и сопоставления их с динамикой вазомоторных реакций артериального отдела.

2. Перфузия исследуемой сосудистой области при постоянном расходе крови исключает влияние изменений тонуса артериальных сосудов на реакции аккумулярующих сосудов и предотвращает снижение венозного давления вследствие выраженной констрикции сосудов — стабилизаторов давления, что имеет место при перфузии органов под постоянным давлением. При постоянном объеме перфузии имеется реальная возможность проявления не только констрикторных, но и дилататорных реакций венозных сосудов.

3. Реакции аккумулирующих сосудов представляются в виде изменений объема изучаемого сосудистого русла и, следовательно, характеризуют функциональную роль этих сосудов в конкретной гемодинамической ситуации.

4. Поскольку исследуемая сосудистая область перфузируется при постоянном расходе крови, имеет место определенная стабилизация метаболических механизмов местной саморегуляции сосудов.

Таким образом, имеются основания считать, что метод аккумулографии позволяет регистрировать реакции венозных сосудов, обладающих аккумулирующими свойствами, т. е. способность накапливать в себе кровь с целью немедленного включения ее в циркуляцию в каждой конкретной гемодинамической ситуации.

Емкостную функцию сосудов органа или области представляется целесообразным различать от аккумулирующей. Емкостная функция — есть функция содержания крови в сосудах, и она присуща всем отделам сосудистого русла. Поэтому в изменениях емкостной функции участвуют венозные и артериальные сосуды, артериовенозные анастомозы, функционирующие и нефункционирующие капилляры. Конечно, вклад этих отделов в изменения суммарной емкостной, как и резистивной, функции сосудов различен, но количественные их отношения не всегда определяют функциональную значимость.

Следовательно, емкостная функция сосудов может быть определена только в условиях естественного притока и оттока крови в исследуемом органе путем регистрации объемных скоростей кровотока на входе и выходе, плетизмограммы или веса органа. В этом случае будет определена истинная величина депонирования крови или выхода ее из органа в общую циркуляцию.

РЕАКЦИИ ВЕНОЗНЫХ СОСУДОВ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ НА НЕРВНЫЕ
И ГУМОРАЛЬНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Как отмечалось выше (см. гл. II), на основании многочисленных работ с электрической стимуляцией симпатических нервов сложилось представление о том, что реакции артериальных и венозных сосудов скелетных мышц при нейрогенных влияниях имеют однозначный констрикторный характер. Единственным отличием, отмеченным в исследованиях Mellander (1960), Hadjiminas, Öberg (1968) и др., являлось проявление максимальных реакций венозных сосудов при более низкой частоте стимуляции вазомоторных волокон, в то время как для аналогичных реакций артериальных сосудов требовалась почти вдвое большая частота стимуляции. Исходя из этого шведскими авторами был сделан вывод, что чувствительность к симпатическим влияниям емкостных сосудов выше, чем резистивных.

В проведенных нами с использованием метода аккумуляграфии исследованиях [Ткаченко Б. И., 1970; Чернявская Г. В., 1970; Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1971, 1973] на «препарате задних конечностей» по Мелландеру выявилась в принципе та же закономерность. При этом в ответ на электрическую стимуляцию люмбальных симпатических цепочек (3—6 В, 5 мс, 6—40 Гц) на уровне L_4 — L_5 , где проходят к задним конечностям практически все вазоконстрикторные волокна, во всех опытах наблюдалось повышение сопротивления сосудов и увеличение венозного оттока, что указывало на сужение аккумулялирующих и стабилизирующих давление сосудов. Наибольшее повышение сопротивления сосудов было отмечено при частоте стимуляции 30 Гц, когда она составляла $33,6 \pm 19,6\%$ по отношению к исходной величине перфузионного давления, а увеличение оттока венозной крови — при 20 Гц (уменьшение объема крови в сосудах составило в среднем $3,6 \pm 1,2$ мл). Величины реакций аккумулялирующих и стабилизирующих давление сосудов кожно-мышечной области кошек при разной частоте стимуляции люмбальных симпатических цепочек представлены на рис. 5.

Следовательно, в наших исследованиях максимальные реакции венозных сосудов наблюдались при несколько меньших частотах стимуляции, чем артериальных. Сопоставление динамики реакций аккумулялирующих и стабилизирующих давление сосудов показало, что латентный период реакций первых при стимуляции симпатических нервов более длителен ($5,0 \pm 0,6$ с), чем вторых ($2,2 \pm 0,5$ с).

Как уже отмечалось [«Эффективность рефлекторных влияний...», 1970], для изучения эффективности нервных влияний на сосуды более адекватным приемом является, по нашему мнению, изучение их реакций при рефлексах, поскольку в этих условиях к гладким мышцам сосудов поступает по нервным проводникам импульсация, трансформированная нервными центрами и поэтому более близкая к той, которая имеет место при физиологических реакциях системы.

Поэтому в следующей серии опытов были изучены реакции тех же отделов сосудов при прессорных рефлексах. Последние воспроизводились пережатием общих сонных артерий (прессорный синокаротидный рефлекс), электрической стимуляцией

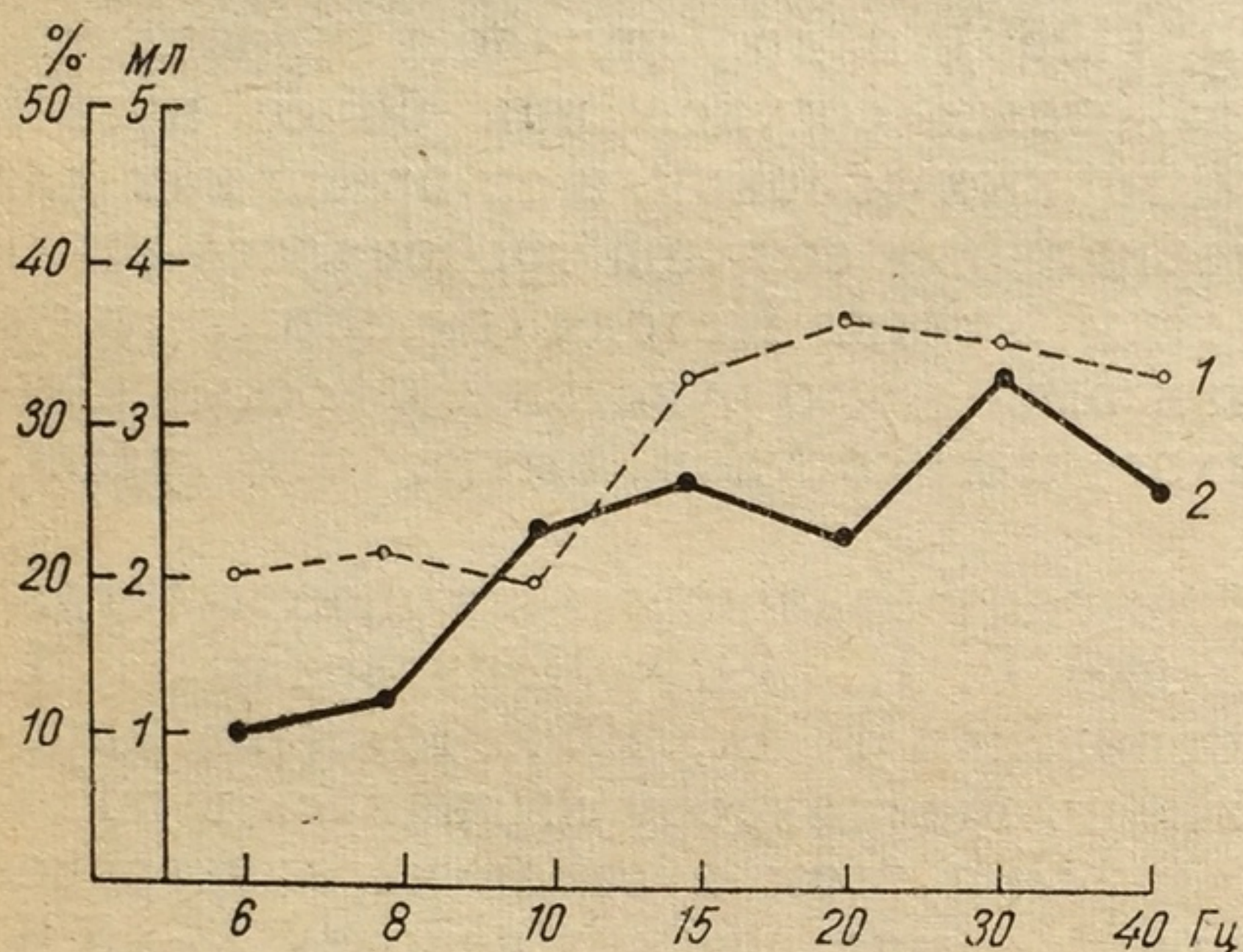


Рис. 5. Зависимость реакций аккумуляющих (1) и стабилизирующих давление (2) сосудов кожно-мышечной области от частоты стимуляции (в имп/с) люмбальных симпатических цепочек:

По оси ординат — величина прироста перфузионного давления (в % к исходному) и изменений емкости сосудов (в мл); по оси абсцисс — частота импульсов стимулирующего тока

афферентных волокон седалищного нерва (10 В, 60 Гц, 5 мс) и плечевого сплетения (15 В, 30 Гц, 5 мс).

Как показали эти опыты, констрикторный характер реакций артериальных сосудов при прессорных рефлексах сохраняется, а со стороны аккумуляющих сосудов при этом могут наблюдаться различные ответы.

Так, при прессорном синокаротидном рефлексе (56 наблюдений) в 50 случаях (89,3%) наблюдалось повышение сопротивления сосудов, вслед за которым в 16 случаях (32%) отмечено его снижение. В 6 случаях (10,7%) при этом же рефлексе отмечено только снижение сопротивления сосудов. Прессорный синокаротидный рефлекс в 29 случаях (51,7%) вызывал констрикцию аккумуляющих сосудов, в 23 (41%) — их дилатацию и в 4 случаях (7,3%) реакции аккумуляющих сосудов кожно-мышечной области отсутствовали. При этом отмеченная в 29 случаях констрикция венозных сосудов в 25 из них проявлялась на фоне аналогичной реакции артериальных сосудов и в 4 — на фоне их дилатации. В то же время дилатация венозных сосудов, наблюдавшаяся в 23 случаях, в 21 из них сопровождалась констрикцией артериальных сосудов

и в 2 — их дилатацией. Отсутствие реакций венозных сосудов, наблюдавшееся при прессорном синокаротидном рефлексе в 4 случаях, имело место на фоне констрикции артериальных сосудов.

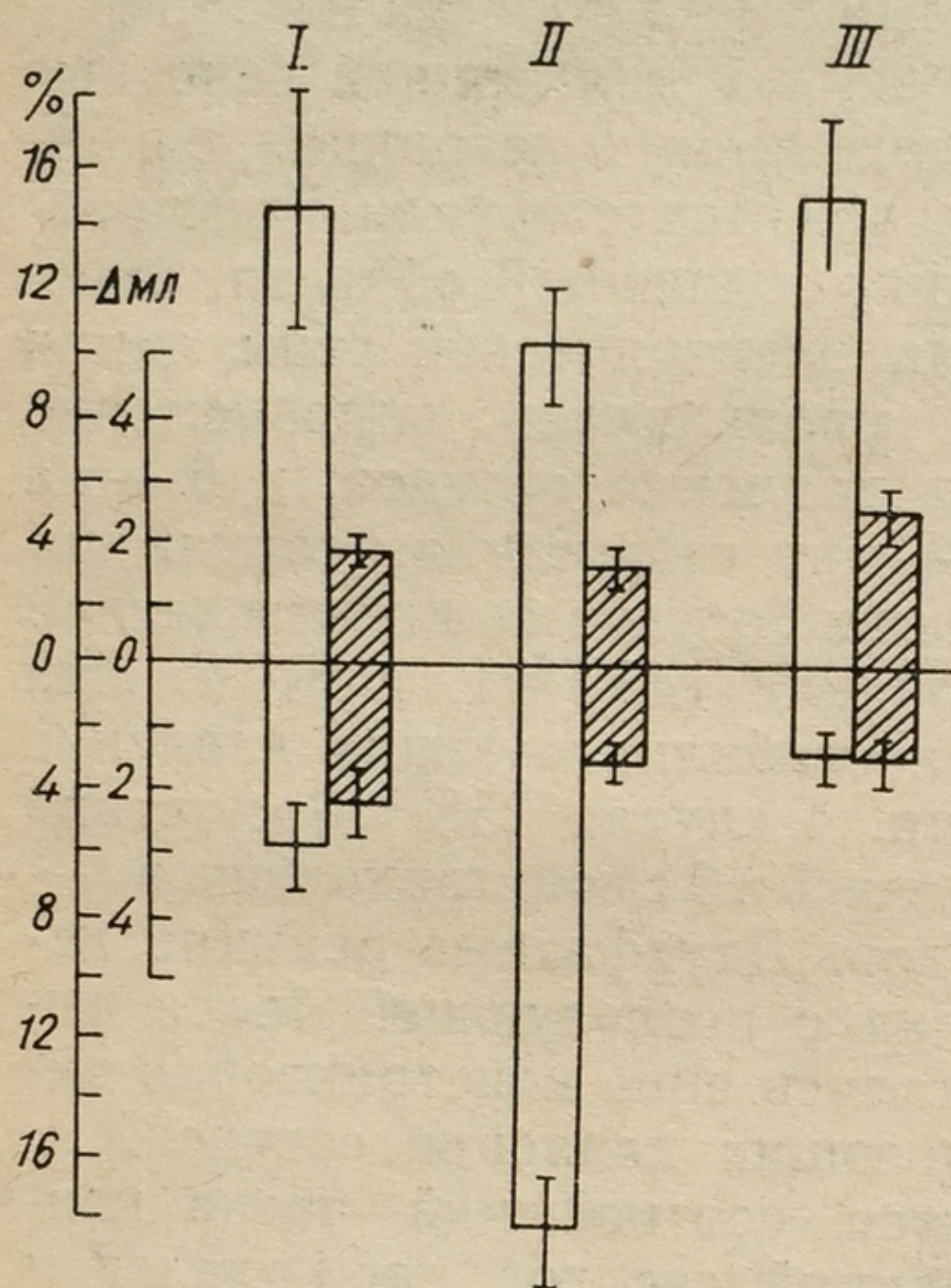
В опытах с электрической стимуляцией афферентных волокон седалищного нерва в 87,3% случаев отмечено повышение перфузионного давления, в 46,8% из которых наблюдалось последующее его снижение, и в 12,7% случаев при стимуляции того же нерва имело место только снижение перфузионного давления. При этом в 44,3% случаев наблюдалась констрикция аккумулирующих сосудов кожно-мышечной области и в 43,1% — их дилатация. В 7,6% случаев вслед за дилатацией венозных сосудов имела место их более выраженная констрикция, и в 5% случаев реакции этих отделов сосудов отсутствовали. Констрикция аккумулирующих сосудов кожно-мышечной области, отмеченная в 35 случаях (44,3%) при электрической стимуляции седалищного нерва, в 28 из них проявлялась одновременно с констрикцией стабилизирующих давление сосудов, в 6 — на фоне их дилатации и в 1 случае — при отсутствии реакций последних. Дилатация аккумулирующих сосудов кожно-мышечной области, наблюдавшаяся в 34 случаях (43,1%), в 31 из них имела место на фоне констрикции стабилизирующих давление сосудов и в 3 — при их дилатации. 4 случая (5%) отсутствия реакций венозных сосудов сочетались в 3 с констрикцией и в 1 — с дилатацией артериальных сосудов. Двухфазные реакции аккумулирующих сосудов (дилатация с последующей более выраженной констрикцией) наблюдались при констрикторно-дилататорных реакциях стабилизирующих давление сосудов.

Принципиально тот же характер соотношений числа констрикторных и дилататорных реакций сосудов наблюдался и при электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения. Наблюдавшаяся при этом в 17 случаях (39,6%) констрикция аккумулирующих сосудов в 13 из них проявлялась на фоне двухфазной констрикторно-дилататорной реакции артериальных сосудов и в 4 — на фоне однофазной дилататорной реакции. Имевшая место в 16 наблюдениях (37,3%) дилатация венозных сосудов кожно-мышечной области в 15 из них наблюдалась одновременно с констрикцией артериальных и в 1 — при отсутствии реакций последних. В 5 случаях (11,6%) отсутствия реакций аккумулирующих сосудов имели место констрикторно-дилататорные (3 случая) или дилататорные (2 случая) реакции стабилизирующих давление сосудов.

Средние величины реакций этих сосудов при прессорных рефlekсах представлены на рис. 6.

Сопоставление данных, приведенных на рис. 5 и 6, показывает, что при прессорном синокаротидном рефлексе и стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения величины

вазомоторных реакций соответствуют тем, которые имеют место при стимуляции симпатических нервов с частотой 8 Гц. В то же время сосудодвигательные ответы «препарата задних конечностей» при стимуляции седалищного нерва соответствуют примерно эффектам стимуляции симпатических нервов с частотой 6 Гц. Следовательно, констрикторные реакции артериальных сосудов при прессорных рефлексам отвечают только $\frac{1}{4}$ своей максимальной величины, отмеченной при электрической стимуляции симпатических нервов, в то время как констрикторные реакции венозных сосудов при тех же ре-



флексах исчерпывают почти $\frac{2}{3}$ своей максимальной величины. Вместе с тем при прессорных рефлексам отмечен весьма большой процент противоположно направленных по характеру реакций аккумулирующих и стабилизирующих

Рис. 6. Величины реакций аккумулирующих (в мл) и стабилизирующих давление (в %) сосудов кожно-мышечной области при прессорных рефлексам:

I — синокаротидный рефлекс; II — стимуляция афферентных волокон седалищного нерва; III — стимуляция афферентных волокон плечевого сплетения. На этом рисунке и следующих: светлые столбики — изменения перфузионного давления (в % к исходному); заштрихованные — венозного оттока (в мл). Выше оси абсцисс — констрикторные реакции; ниже — дилаторные

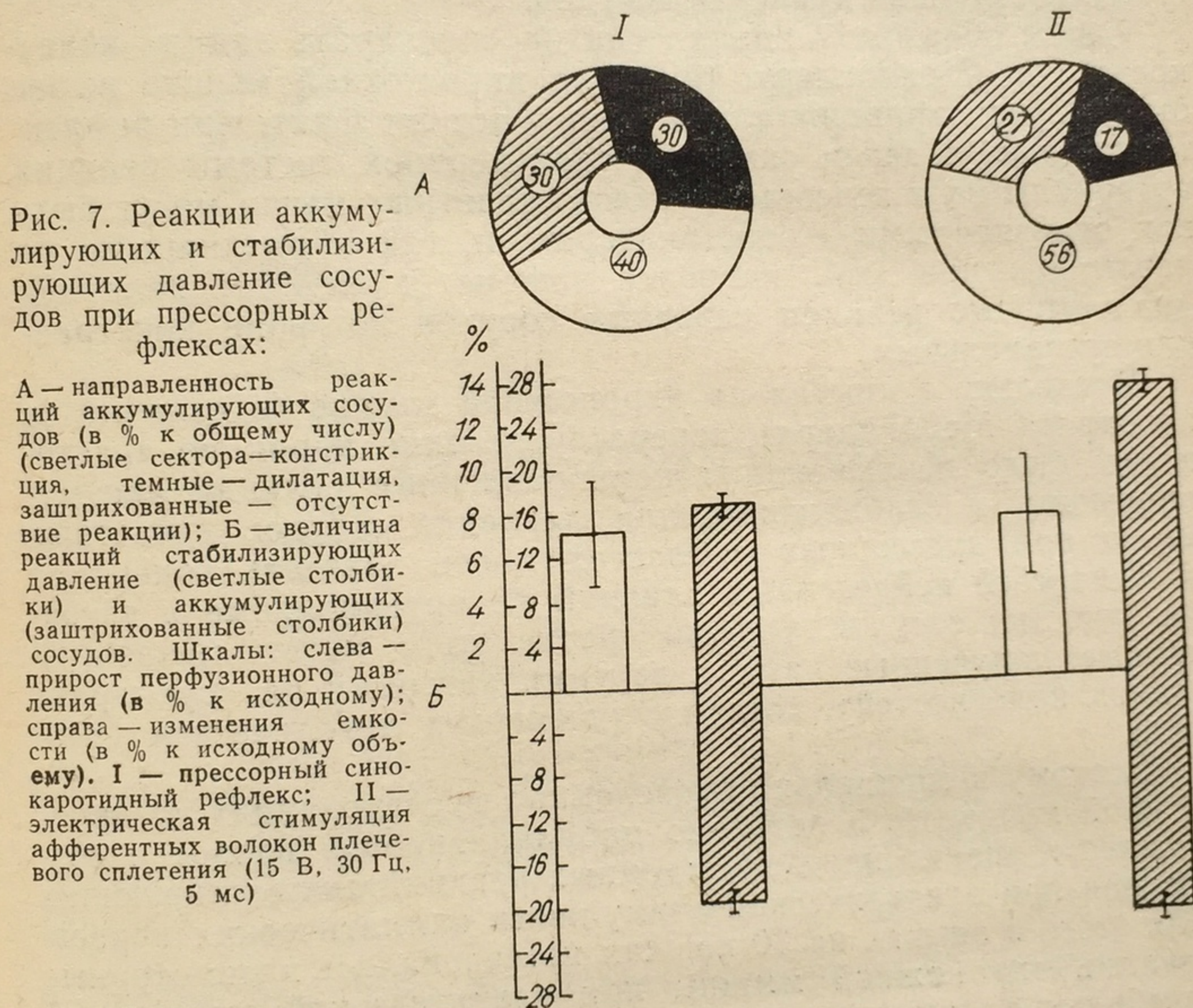
давление сосудов. Наибольшее число их отмечено было при стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения — 69,8%, несколько меньшее при стимуляции седалищного нерва — 60,8% и при прессорном синокаротидном рефлексам — 51,8%.

При изучении рефлекторных реакций артериальных и венозных отделов сосудов кожно-мышечной области оказалось, что как и при электрической стимуляции симпатических нервов, латентные периоды и продолжительность реакций аккумулирующих сосудов больше, чем стабилизирующих давление.

Большое число случаев разнонаправленных реакций артериальных и венозных сосудов при прессорных рефлексам, а также дилаторные реакции последних, наблюдавшиеся примерно в 45—50% при рефлекторном возбуждении симпатических нервов, могли быть как следствием особенностей регуляции указанных отделов сосудов, так и сохранения анастомозов между перфузируемой и неперфузируемой частями сосудистого русла. В последнем случае, несмотря на тщатель-

ную препаровку сосудов «препарата задних конечностей», анастомозами могли служить венозные сплетения спинного мозга, через которые кровь имела возможность оттекать в неперфузируемые части при выраженном повышении венозного давления в исследуемой области.

С целью исключения этой возможности была проведена серия опытов на икроножной мышце кошек с изучением ее вазомоторных реакций при нейрогенных влияниях [Поздняков П. К., 1973].



Как показали проведенные исследования (рис. 7, I), при прессорном синокаротидном рефлексе во всех случаях имело место повышение перфузионного давления в сосудах икроножной мышцы, величина которого составляла $7,1 \pm 1,2\%$ от исходной величины. На этом фоне в 40% случаев наблюдалась констрикция аккумулирующих сосудов, в 30% случаев — дилатация и в 30% — отсутствие реакции. Уменьшение емкости сосудов икроножной мышцы составляло $16,6 \pm 3,3$ а увеличение — $20,0 \pm 3,3\%$ к исходному объему крови в препарате. В опытах с электрической стимуляцией афферентных волокон плечевого сплетения (рис. 7, II) также во всех случаях отмечено повышение сопротивления сосудов икроножной

мышцы (повышение перфузионного давления на $7,5 \pm 1,4\%$), в то время как аккумулирующие сосуды в 56% случаев отвечали констрикцией, в 17% — дилатацией и в остальных 27% случаев их реакции отсутствовали. Уменьшение емкости сосудов икроножной мышцы при этом рефлекс составляло $26,6 \pm 0,6\%$ и увеличение — $23,3 \pm 3,3\%$ по отношению к исходному объему.

Латентный период реакций аккумулирующих сосудов был длительнее, а максимальные реакции проявлялись позднее, чем стабилизирующих давление сосудов.

Таким образом, в опытах как на «препарате задних конечностей» по Мелландеру, так и на икроножной мышце кошек был получен принципиально один и тот же факт: при рефлексаторном возбуждении симпатической нервной системы реакции артериальных и венозных сосудов скелетных мышц могут быть как однозначными — констрикторными, так и различными по характеру; при этом наиболее частым их ответом являются дилататорные реакции венозных сосудов на фоне констрикции артериальных.

Поскольку в опытах на икроножной мышце (в отличие от препарата Мелландера) перераспределение крови по анастомозам было исключено, разнонаправленные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов скелетных мышц при прессорных рефлекс могли зависеть только от особенностей нейрогенных влияний на артериальные и венозные участки сосудов. Однако против этого свидетельствовали данные, полученные нами и другими авторами на «препарате задних конечностей», хотя и в различных методических условиях.

Поэтому в специально проведенных исследованиях на икроножной мышце был детально проанализирован вопрос о возможности проявления дилататорных реакций аккумулирующих сосудов при электрической стимуляции симпатических нервов. Для этого в опытах на 30 кошках исследовались вазомоторные реакции икроножной мышцы при электрической стимуляции люмбальных симпатических цепочек на уровне L_4-L_5 в диапазоне частот от 0,25 до 30 Гц. Оказалось, что на фоне обычно наблюдаемых в таких случаях констрикторных реакций сосудов, стабилизирующих давление, в 69% случаев наблюдалась аналогичная реакция аккумулирующих сосудов икроножной мышцы, но в 26% случаев была отмечена их дилатация и в 5% — отсутствие реакций.

Величина повышения сопротивления сосудов икроножной мышцы при возрастании частоты стимуляции до 15 Гц увеличивалась, а затем при дальнейшем увеличении частот стимуляции — снижалась (рис. 8), что полностью соответствует данным других авторов [Mellander, 1960; Хаятин В. М., 1964]. Максимальная констрикция аккумулирующих сосудов, отме-

ченная при
нию их емк
ние шведск
1968] о разл
вызывающ
кости сосуда
Дилатат
ной мышце
ных симпат
мененных ч

блюдалось п
этом составл
Следоват
электрическо
вышения со
проявляться
ной крови.
Аналогичн
ряшовым (19
поводу. В ег
ских нервов
тоты импуль
фузионного
 $\pm 1,9\%$)

ченная при частоте стимуляции 10 Гц, приводила к уменьшению их емкости на $1,4 \pm 0,3$ мл. Эти данные подтверждают мнение шведских авторов [Mellander, 1960; Hadjiminas, Öberg, 1968] о различных частотах стимуляции симпатических нервов, вызывающих максимальные изменения сопротивления и емкости сосудов кожно-мышечной области у кошек.

Дилататорные реакции аккумулирующих сосудов икроножной мышцы в ответ на электрическую стимуляцию люмбальных симпатических цепочек были отмечены нами при всех примененных частотах стимуляции, хотя наибольшее их число на-

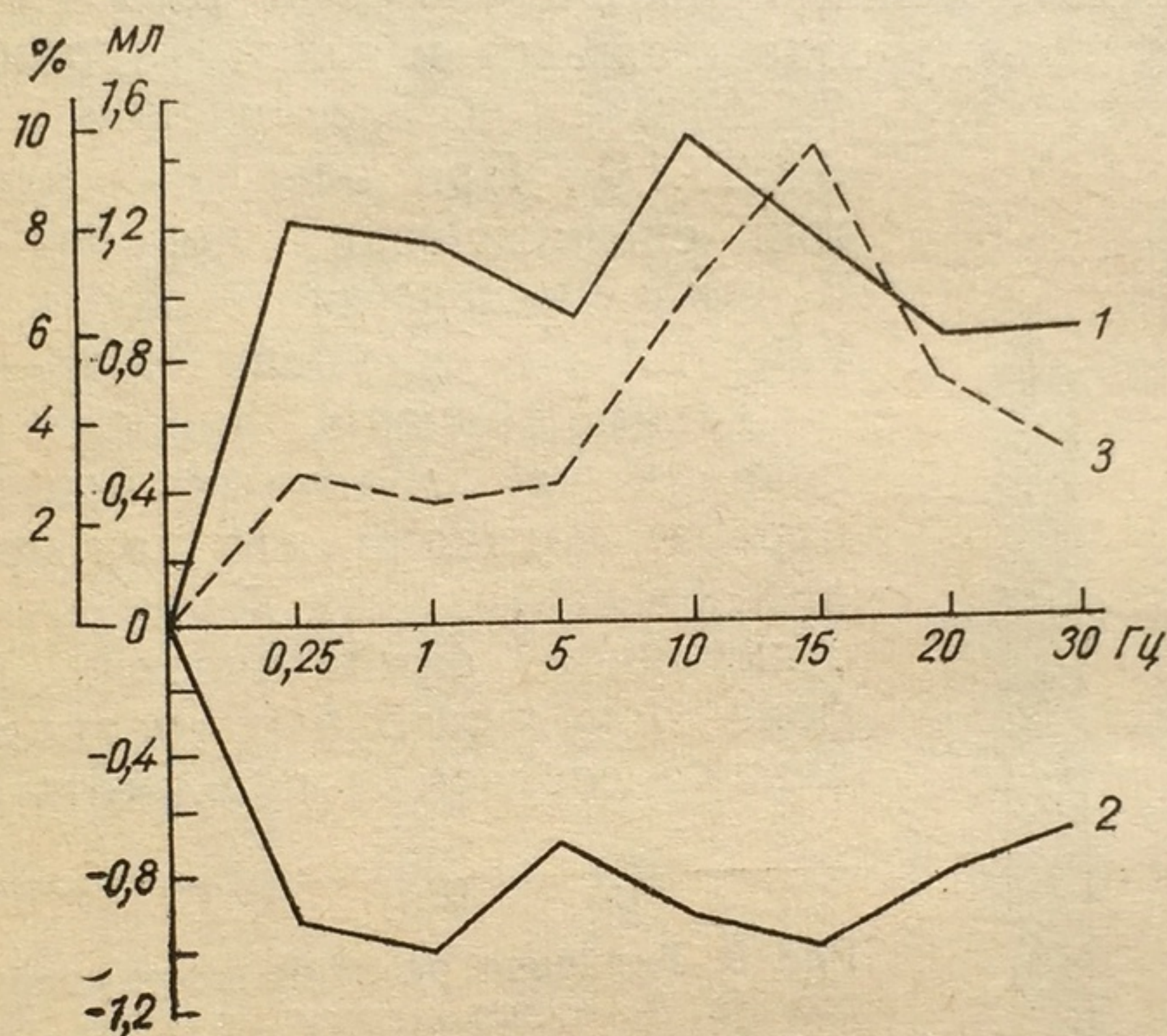


Рис. 8. Зависимость величины констрикторных (1) и дилататорных (2) реакций аккумулирующих сосудов и реакции сосудов стабилизации давления (3) икроножной мышцы кошек от частоты электростимуляции симпатических нервов. Обозначения те же, что на рис. 5

блюдалось при 15 Гц. Увеличение емкости сосудов мышцы при этом составляло $1,0 \pm 0,2$ мл.

Следовательно, эти опыты позволили считать, что и при электрической стимуляции симпатических нервов на фоне повышения сопротивления сосудов икроножной мышцы может проявляться как увеличение, так и уменьшение оттока венозной крови.

Аналогичные данные были получены в опытах Ю. А. Кудряшовым (1978) на препарате голени, проведенных по другому поводу. В его опытах с электрической стимуляцией симпатических нервов голени (10 В, 5 мс) были использованы две частоты импульсов: 15 и 5 Гц. В первом случае повышение перфузионного давления составило $23,2 \pm 2,8$ мм рт. ст. ($18,0 \pm 1,9\%$) от исходного и во втором — $12,3 \pm 0,8$ мм рт. ст.

($10,8 \pm 0,8\%$). При электрической стимуляции симпатических нервов с частотой 15 Гц в 62 опытах из 82 (76%) наблюдалось уменьшение емкости сосудистого русла на $0,21 \pm 0,03$ мл на 100 г массы препарата и в 20 опытах (24%) — ее увеличение на $0,21 \pm 0,03$ мл/100 г. Электрическая стимуляция симпатических нервов голени с частотой 5 Гц в 51 опыте из 84 (61%) вызывала уменьшение емкости сосудистого русла на $0,19 \pm 0,04$ мл/100 г и в 33 опытах (39%) — ее увеличение на $0,23 \pm 0,03$ мл/100 г.

Уменьшение емкости сосудов голени при электрической стимуляции симпатических нервов с частотой 15 Гц в процентах к исходному объему содержащейся в голени крови составило $7,3 \pm 1,2\%$, а увеличение емкости — $6,8 \pm 1,1\%$. При электрической стимуляции симпатических нервов с частотой 5 имп/с уменьшение емкости составило $7,0 \pm 1,2\%$, а ее увеличение — $8,4 \pm 8,3\%$.

Таким образом, проведенные исследования на различных мышечных препаратах показали, что как при прессорных рефlekсах, так и при электрической стимуляции симпатических нервов на фоне констрикторных реакций артериальных сосудов могут иметь место как

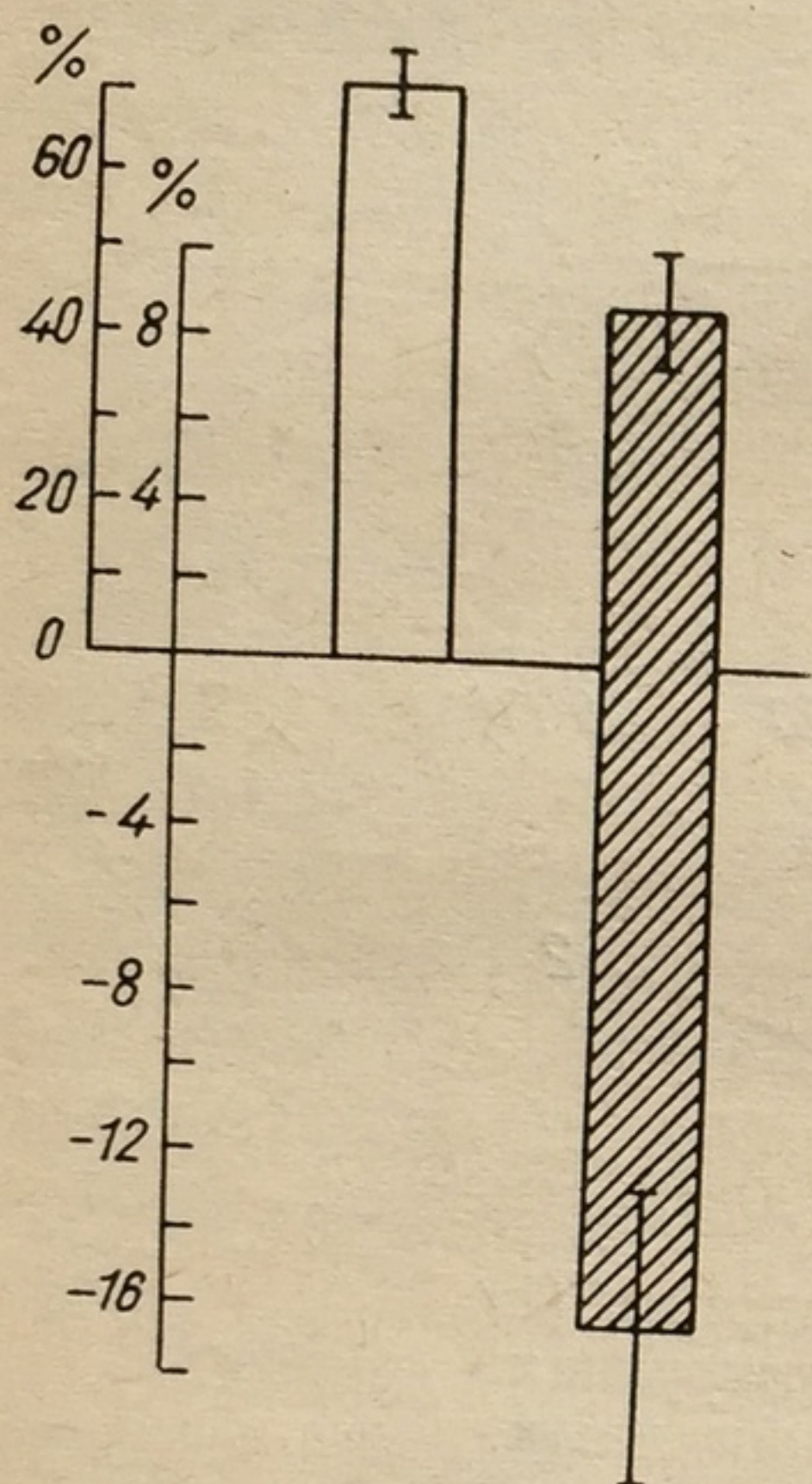


Рис. 9. Величина реакций аккумулирующих сосудов (в % к исходному уровню) на фоне констрикции стабилизирующих давление сосудов при применении норадреналина (препарат голени кошки)

Обозначения те же, что на рис. 7

констрикторные, так и дилаторные реакции венозных сосудов. При этом дилаторные реакции последних при прессорных рефlekсах отмечены примерно в 50% опытов, а при электрической активации вазомоторных волокон лишь в 20 — 25%. Принципиальный же вывод из этих опытов был таков: при всех видах нейрогенных влияний возможны разнонаправленные реакции стабилизирующих давление и аккумулирующих сосудов скелетных мышц.

Для выяснения характера реакций этих отделов сосудов скелетных мышц на вазоактивные вещества в тех же условиях метода аккумуляграфии Ю. А. Кудряшовым (1978) были проведены опыты с введением в сосудистое русло голени норадреналина. Введение последнего в дозе 10 мкг в кровоток препарата голени во всех наблюдениях (82) вызывало повышение перфузионного давления в среднем на $70,0 \pm 4,4\%$ (рис. 9). Реакции аккумулирующих сосудов при этом были различными по

характеру: в 66% опытов имела место их констрикция, когда уменьшение емкости сосудов составило $8,8 \pm 0,8\%$ по отношению к исходному объему и в 34% опытов — дилатация этих сосудов (увеличение емкости на $16,7 \pm 2,9\%$).

Влияние различных вазоактивных веществ на артериальные и венозные отделы сосудов было изучено и в опытах

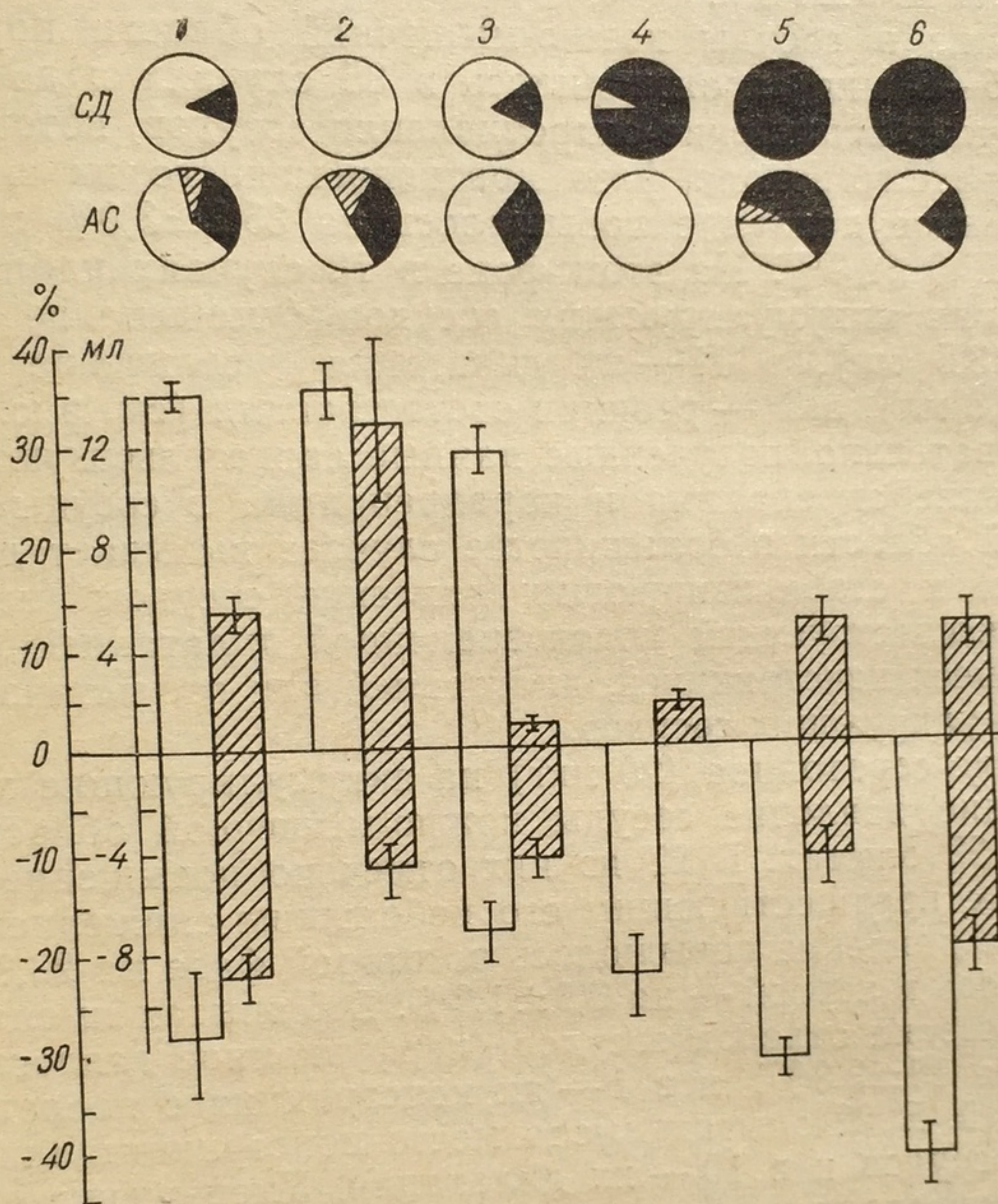


Рис. 10. Направленность (вверху) и величина (внизу) реакций аккумулирующих (АС) и стабилизирующих давление сосудов (СД) на вазоактивные вещества:

1 — адреналин; 2 — норадреналин; 3 — серотонин; 4 — кофеин; 5 — папаверин; 6 — ацетилхолин. Остальные обозначения те же, что на рис. 7, Б

Г. В. Чернявской (1970) на «препарате задних конечностей» (рис. 10).

Адреналин (1—5 мкг) вводился одномоментно интраартериально в 24 опытах. При этом в 21 из них отмечена констрикция стабилизирующих давление сосудов с предшествующей ей кратковременной дилатацией. Перфузионное давление в первую фазу реакции снижалось в среднем на $22,8 \pm 3,9\%$ и во вторую — повышалось на $34,9 \pm 0,8\%$. В 3 случаях наблюдалась

только дилатация этих отделов сосудов (перфузионное давление снижалось на $28,2 \pm 8\%$). Реакции аккумулирующих сосудов кожно-мышечной области под влиянием адреналина были различными: в 15 случаях отмечалась их констрикция, в 7 — дилатация и в 2 — отсутствие реакций. Уменьшение емкости сосудов составляло при этом $5,5 \pm 0,8$ мл, а увеличение ее было равно 9 ± 1 мл.

Введение в сосуды кожно-мышечной области норадреналина (0,5—6 мкг) производилось в 35 случаях и во всех из них отмечено повышение сопротивления сосудов, которому в 31 случае предшествовала фаза кратковременного их снижения. Перфузионное давление повышалось на $35,2 \pm 3,0\%$ и снижалось на $12,3 \pm 2,3\%$. На этом фоне в 18 случаях наблюдалась констрикция аккумулирующих сосудов (уменьшение емкости на $12,6 \pm 3,5$ мл), в 11 — их дилатация (увеличение емкости на $5,1 \pm 0,8$ мл), в 6 — реакции отсутствовали (см. рис. 10).

Следовательно, полученные данные свидетельствуют о том, что введение адреналина и норадреналина в сосуды кожно-мышечной области в большинстве случаев вызывает двухфазные реакции стабилизирующих давление сосудов (констрикцию с предшествующей кратковременной дилатацией), сопровождающиеся констрикцией, дилатацией или отсутствием реакций аккумулирующих сосудов.

Влияние серотонина (20 мкг) на аккумулирующие и стабилизирующие давление сосуды кожно-мышечной области изучалось в 32 опытах. В 27 из них отмечено повышение сопротивления с предшествующим его небольшим снижением. Перфузионное давление повышалось во второй фазе на $28,8 \pm 2,3\%$ и снижалось в первой — на $8,9 \pm 1,3\%$. В 4 опытах имела место дилатация этих отделов сосудов (перфузионное давление снижалось на $18 \pm 3,3\%$) и в 1 — их констрикция с последующей дилатацией. В 22 опытах имела место констрикция аккумулирующих сосудов и в 10 — их дилатация. Уменьшение емкости сосудов составляло при этом $0,7 \pm 0,1$ мл и увеличение ее — $4,6 \pm 0,8$ мл.

Таким образом, в ответ на введение серотонина в сосуды кожно-мышечной области наиболее характерной их реакцией было повышение сопротивления с предшествующим небольшим его снижением и уменьшение емкости аккумулирующих сосудов.

Кофеин (100 мг) вводился в кровоток «препарата задних конечностей» в 31 случае. При этом в 29 из них отмечено снижение сопротивления сосудов, которому в 19 случаях предшествовала менее выраженная констрикторная фаза (перфузионное давление снижалось на $23,6 \pm 4,7\%$ и повышалось на $11,6 \pm 0,6\%$). В 2 случаях имело место только повышение сопротивления сосудов (на $13,5\%$). При этом во всех случаях имела место констрикция аккумулирующих сосудов, величина

которой была сравнительно небольшой (емкость сосудов уменьшалась на $1,8 \pm 0,3$ мл).

Папаверин (4 мг) во всех 37 опытах вызывал снижение перфузионного давления в среднем на $33 \pm 2,2\%$ (см. рис. 10). При этом в 16 случаях имела место констрикция аккумулярующих сосудов, в 19 — их дилатация и в 2 случаях — отсутствие реакций. Констрикция этих отделов сосудов вызывала уменьшение их емкости на $4,8 \pm 0,9$ мл, а дилатация — увеличение емкости на $4,3 \pm 1,4$ мл.

Влияние ацетилхолина (1 мкг) на артериальные и венозные отделы сосудов кожно-мышечной области изучено было в 26 опытах, и во всех из них имело место снижение перфузионного давления на $44,6 \pm 3,2\%$ (см. рис. 10). На этом фоне в 20 опытах наблюдалась констрикция аккумулярующих сосудов (уменьшение емкости на $4,2 \pm 0,8$ мл) и в 6 — их дилатация (увеличение емкости на $8,3 \pm 1,6$ мл).

При введении указанных выше вазоактивных веществ в кровоток исследуемых сосудов латентные периоды реакций аккумулярующих сосудов всегда были более длительными, чем стабилизирующих давление. Продолжительность вазомоторных реакций первых под влиянием адреналина, норадреналина, кофеина и ацетилхолина также была большей, чем вторых. В то же время под влиянием папаверина длительность реакций указанных отделов сосудов была одинаковой, а в ответ на введение серотонина реакции стабилизирующих давление сосудов были более длительными, чем аккумуляющих.

Таким образом, несмотря на отсутствие достаточной уверенности в полноте гемодинамической изоляции «препарата задних конечностей» по Мелландеру (возможность сохранения анастомозов через венозные сплетения спинного мозга), в опытах проявились определенные закономерности влияния изученных вазоактивных веществ на сопротивление и емкость сосудистого русла кожно-мышечной области. При этом, как следует из рис. 10, только под влиянием папаверина и ацетилхолина реакции стабилизирующих давление сосудов были во всех случаях дилататорными, однако при этом имела место как дилатация, так и констрикция аккумулярующих сосудов. Наибольшие различия реакций указанных отделов сосудистого русла выявились при применении кофеина, когда преобладающим типом реакций первых была дилатация, а вторых — констрикция. Адреналин, норадреналин и серотонин в большинстве случаев вызывали констрикторные реакции обоих отделов сосудов, однако наблюдались также случаи и одновременной их дилатации. Направленность реакций артериальных и венозных отделов сосудов скелетных мышц под влиянием этих 3 препаратов примерно в половине всех опытов была одинаковой. Вместе с тем имели место случаи неоднозначных изменений сопротивления и емкости сосудов кожно-мышечной

области под влиянием адреналина, норадреналина и серотонина, когда констрикция стабилизирующих давление сосудов наблюдалась одновременно с дилатацией или отсутствием реакций аккумулирующих.

Вместе с тем результаты этих исследований подтверждались вышеприведенными данными, полученными на препарате голени, где полнота гемодинамической изоляции не вызывала сомнений, и при этом в ответ на применение норадреналина было отмечено повышение сопротивления сосудов и уменьшение или увеличение их емкости (см. рис. 9).

Таким образом, результаты проведенных с помощью метода аккумулялографии исследований показали, что как при нейрогенных влияниях (электрическая стимуляция вазоконстрикторных волокон, прессорные рефлексy), так и при применении вазоактивных веществ реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов скелетных мышц далеко не столь однообразны, как это показали шведские авторы. Причем в проведенных исследованиях оказалось, что более лабильным звеном сосудистой системы являются аккумулирующие сосуды, направленность реакций которых далеко не всегда совпадала с характером реакций стабилизирующих давление сосудов скелетных мышц.

В связи с этим представляло интерес выяснить: является ли эта закономерность специфической только для скелетных мышц, или она носит универсальный характер.

Как
ганов ст
кожно-м
дований
graded..
в котор
ниям кр
там объ
ных сфи
лярной
в опыта
нервов
цию ак
тонкого
сосудов
противле
а выбро
торы вы
венозны
наблюда
сосудов,
Затем н
новила
на опре
вращало
вался. С
судов на
ных сос
(распред
фикации
лярной
восстано
объясня
Умен
на фоне
авторы
ных сос
указанн
судов к
т. е. пр
образо

РЕАКЦИИ
АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ
ОРГАНОВ СПЛАНХНИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ
НА НЕРВНЫЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Как отмечалось в главе II, емкостная функция сосудов органов спланхнической области изучалась намного меньше, чем кожно-мышечной. При этом относительно большее число исследований было проведено на сосудах кишечника [«The effect of graded...», 1964; Wallentin, 1966; Hadjiminias, Öberg, 1968], в которых о резистивной функции сосудов судили по изменениям кровотока в дренирующей вене, о емкостной — по сдвигам объема изученного отдела кишечника; тонус прекапиллярных сфинктеров определялся по величине коэффициента капиллярной фильтрации. В этих методических условиях авторы в опытах на кошках при электрической стимуляции чревных нервов в диапазоне частот от 1 до 16 Гц наблюдали констрикцию аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов тонкого кишечника. Максимальные реакции указанных отделов сосудов отмечены были при частоте стимуляции 4—6 Гц, сопротивление кровотоку при этом увеличивалось на 50—100%, а выброс крови составлял 30—40% регионарного ее объема. Авторы выявили и некоторые особенности реакций артериальных и венозных сосудов кишечника. При стимуляции чревных нервов наблюдалась вначале выраженная констрикция артериальных сосудов, достигавшая максимальных величин в течение 30—40 с. Затем на фоне продолжающейся стимуляции констрикция становилась более умеренной, поддерживалась некоторое время на определенном уровне, после чего кровоток в сосудах возвращался к исходным величинам или даже несколько увеличивался. Одновременно с указанной реакцией артериальных сосудов наблюдались постоянная констрикторная реакция венозных сосудов, а также сужение прекапиллярных сфинктеров (распределители капиллярного кровотока — по нашей классификации), на что указывало снижение коэффициента капиллярной фильтрации. Снижение последнего имело место и при восстановлении кровотока до исходного уровня, что авторы объясняют возможным возрастанием шунтирования кровотока.

Уменьшение констрикторной реакции артериальных сосудов на фоне продолжающейся стимуляции симпатических нервов авторы называют «ауторегуляторным ускользанием резистивных сосудов» из-под влияния симпатических нервов. В период указанных констрикторных реакций исследованных отделов сосудов кишечника капиллярное давление оставалось постоянным, т. е. процессы фильтрации в это время не изменялись. Таким образом, на фоне стабилизовавшегося кровотока, т. е. без

увеличения сопротивления сосудов, может происходить, по мнению авторов, активное перемещение крови из сосудистого русла кишечника в систему низкого давления.

Аналогичный эффект — уменьшение кровотока в печеночной артерии и повышение давления в воротной вене при электрическом раздражении печеночных нервов — наблюдали также Greenway и др. (1967) при изучении вазомоторных реакций печени. Не исключено, что эффект «ауторегуляторного ускользания» является особенностью артериальных сосудов спланхнического русла на нейрогенные влияния.

Наш первый опыт изучения аккумулирующих сосудов спланхнической области касался реакций всего сосудистого русла спланхнической области. Эти опыты, начатые в 1967 г. Г. В. Чернявской (1970), предусматривали использование метода акумулографии для изучения вазомоторных реакций всего сосудистого русла спланхнической области в сопоставлении с вазомоторными реакциями кожно-мышечной области.

Как и при изучении последней, суммарные вазомоторные ответы спланхнической области при электрической стимуляции чревного нерва были всегда однозначными и проявлялись в виде констрикции. Проведенные на 40 животных наблюдения показали, что в ответ на электрическую стимуляцию чревного нерва в диапазоне примененных частот (6—40 Гц) во всех случаях отмечалась констрикция аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов спланхнической области.

Величины реакций указанных отделов сосудов повышались при возрастании частоты стимуляции чревного нерва, достигали максимальных значений при частоте 30 Гц, а затем при дальнейшем увеличении частоты стимуляции — несколько снижались. Повышение перфузионного давления в сосудах спланхнической области при частоте стимуляции чревного нерва 30 Гц составляло в среднем $34,6 \pm 5,7\%$ (для кожно-мышечной области при тех же параметрах стимуляции симпатических нервов — $33,6 \pm 1,9\%$), уменьшение емкости сосудов спланхнической области при констрикции аккумулирующих сосудов было равно в среднем $2,2 \pm 0,2$ мл (для сосудов кожно-мышечной области — $3,5 \pm 1$ мл).

Однако, как и ответы сосудов кожно-мышечной области, рефлекторные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов спланхнической области также могли быть неоднозначными по характеру.

Как показали проведенные исследования, при прессорном синокаротидном рефлексе в 80,3% опытов имела место констрикция стабилизирующих давление сосудов, в 13% — их дилатация и в 6,7% — отсутствие реакций. Повышение перфузионного давления при этом составляло в среднем $6,7 \pm 0,6\%$, а его снижение — $6 \pm 0,7\%$. В этих же опытах при пережатии сонных артерий в 47,5% имела место констрикция аккумулирующих

сосудов, во время которой уменьшение емкости сосудов спланхической области составляло в среднем $1,4 \pm 0,3$ мл. Наряду с этим в 39,3% опытов отмечена дилатация аккумулирующих сосудов, увеличение емкости в период которой было равно $0,9 \pm 0,1$ мл. В 13,2% случаев реакции аккумулирующих сосудов при прессорном синокаротидном рефлексе отсутствовали (рис. 11, I).

Отмеченная при указанном рефлексе констрикция аккумулирующих сосудов спланхической области в 27 случаях из 29 проявлялась на фоне констрикции стабилизирующих давление сосудов, в 1 — при их дилатации и в 1 — при отсутствии реакций артериальных сосудов. Дилатация аккумулирующих сосудов, имевшая место в 24 случаях, в 19 из них наблюдалась при констрикции стабилизирующих давление сосудов и в 5 — при их дилатации. Отсутствие реакций аккумулирующих сосудов отмечалось как на фоне констрикции артериальных сосудов (3 случая), так и при их дилатации (2 случая).

Изучение рефлекторных реакций сосудов спланхической области при электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения (15 В, 30 имп/с,

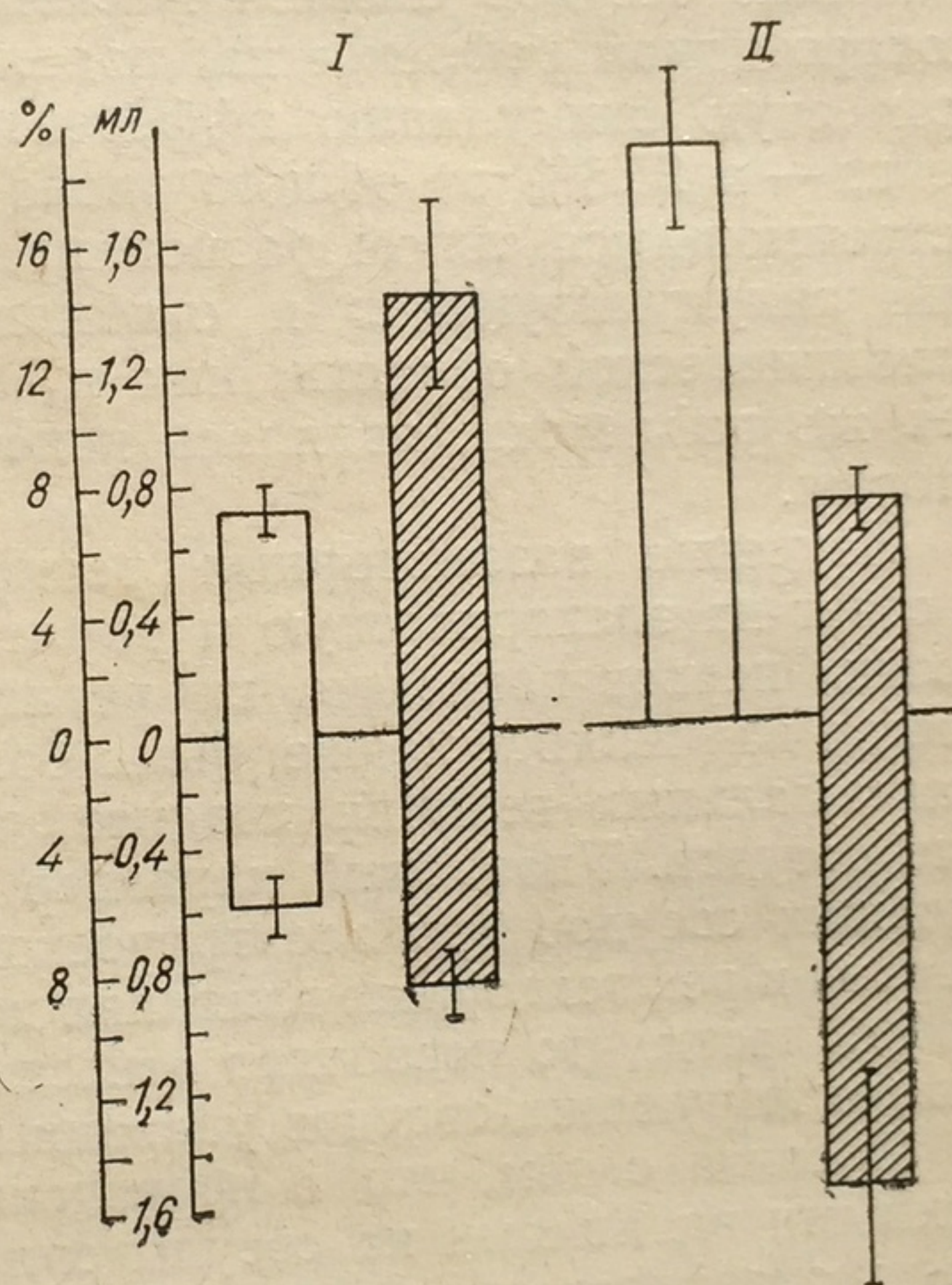


Рис. 11. Величина реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов при прессорном синокаротидном рефлекс (I) и электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения (II)

Обозначения те же, что на рис. 7, Б

5 мс) было проведено в 43 случаях и во всех из них отмечена констрикция стабилизирующих давление сосудов (рис. 11, II). Перфузионное давление в этих опытах повышалось в среднем на $18,3 \pm 2,6\%$. В 33 случаях (76,7%) этой серии опытов имела место констрикция аккумулирующих сосудов спланхической области, в 13,9% случаев — их дилатация и в 9,4% случаев — отсутствие реакций венозных сосудов. Уменьшение емкости сосудов спланхического русла составляло в среднем $0,9 \pm 0,1$ мл, увеличение — $1,6 \pm 0,5$ мл. Следует отметить, что в этих опытах дилатация или отсутствие реакций венозных сосудов всегда имели место на фоне констрикции артериальных.

Таким образом, проведенные исследования сосудов спланх-
нической области показали, что, как и при изучении кожно-
мышечной области, в ответ на электрическую стимуляцию сим-
патических нервов имеют место однозначные констрикторные
реакции артериальных и венозных сосудов, в то время как при
прессорных рефlekсах могут наблюдаться как однозначные, так
и различные по характеру реакции. Однозначные рефlekторные
реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление со-
судов спланхнической области при прессорном синокаротидном
рефlekсе составляли 57,4% и в ответ на электрическую стиму-
ляцию афферентных волокон плечевого сплетения — 74,4% об-
щего числа наблюдений. Преобладающим типом рефlekторных
реакций указанных отделов сосудов была их констрикция. Раз-
личный характер реакций аккумулирующих и стабилизирующих
давление сосудов спланхнической области при прессорном си-
нокаротидном рефlekсе наблюдался в 42,6% и в ответ на элек-
трическую стимуляцию афферентных волокон плечевого спле-
тения — в 25,6% от общего числа наблюдений. Наиболее часто
встречающимся типом разнонаправленных рефlekторных реак-
ций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов
спланхнической области, как и кожно-мышечной области при
тех же рефlekсах, являлась констрикция первых и дилатация
вторых.

Изучение вазомоторных реакций спланхнической области
в ответ на электрическую и рефlekторную активацию симпати-
ческих нервов показало, что реакции аккумулирующих сосудов
всегда начинались позже, были более длительными и достигали
максимальных величин позднее, чем стабилизирующих давле-
ние сосудов. Указанный характер развития реакций аккумули-
рующих сосудов при электрической стимуляции симпатических
нервов и рефlekторных влияниях наблюдался и в кожно-мышеч-
ной области, что позволяет отнести их к особенностям реакций
аккумулирующих сосудов указанных областей.

В связи с тем, что в проведенных сериях опытов с нейро-
генными влияниями на сосуды спланхнической области резуль-
таты оказались не всегда совпадающими, была предпринята
попытка изучить вазомоторные реакции отдельных органов
спланхнической области.

В нашей лаборатории П. К. Поздняковым (1973) показано,
что аккумулирующие сосуды тонкого кишечника, селезенки и
почки могут отвечать дилататорными реакциями при электри-
ческой стимуляции соответствующих симпатических нервов (рис.
12). При этом в диапазоне частот от 0,25 до 30 Гц дилататор-
ные реакции аккумулирующих сосудов тонкого кишечника на-
блюдались в 16% опытов, селезенки — в 21% и почки — в 25%.

Следовательно, несмотря на относительно небольшую часто-
ту проявления дилататорных реакций аккумулирующих сосудов
изученных органов на фоне констрикторных реакций стабилизи-

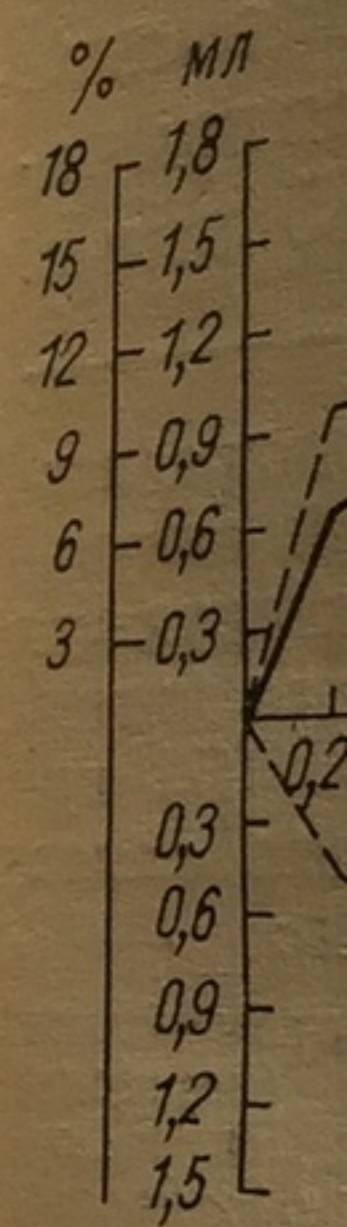


Рис. 12. Р.
(2) сосуд

В кругах:
штрихованн
давление; А
прироста пе
(в мл): по
ния — реакц
Вып

проявлял
аккумуля
меньших
данным
более вы
судов из
тах, где
Для
зионного
ной стор
патическ
анализ
применя
ных по

рующих давление сосудов, принципиальная возможность проявления такого рода разнонаправленных реакций подтвердилась и на органах спланхической области, что было отмечено раньше и для скелетных мышц.

Представленные на рис. 12 данные свидетельствуют о том, что максимальные реакции стабилизирующих давление сосудов

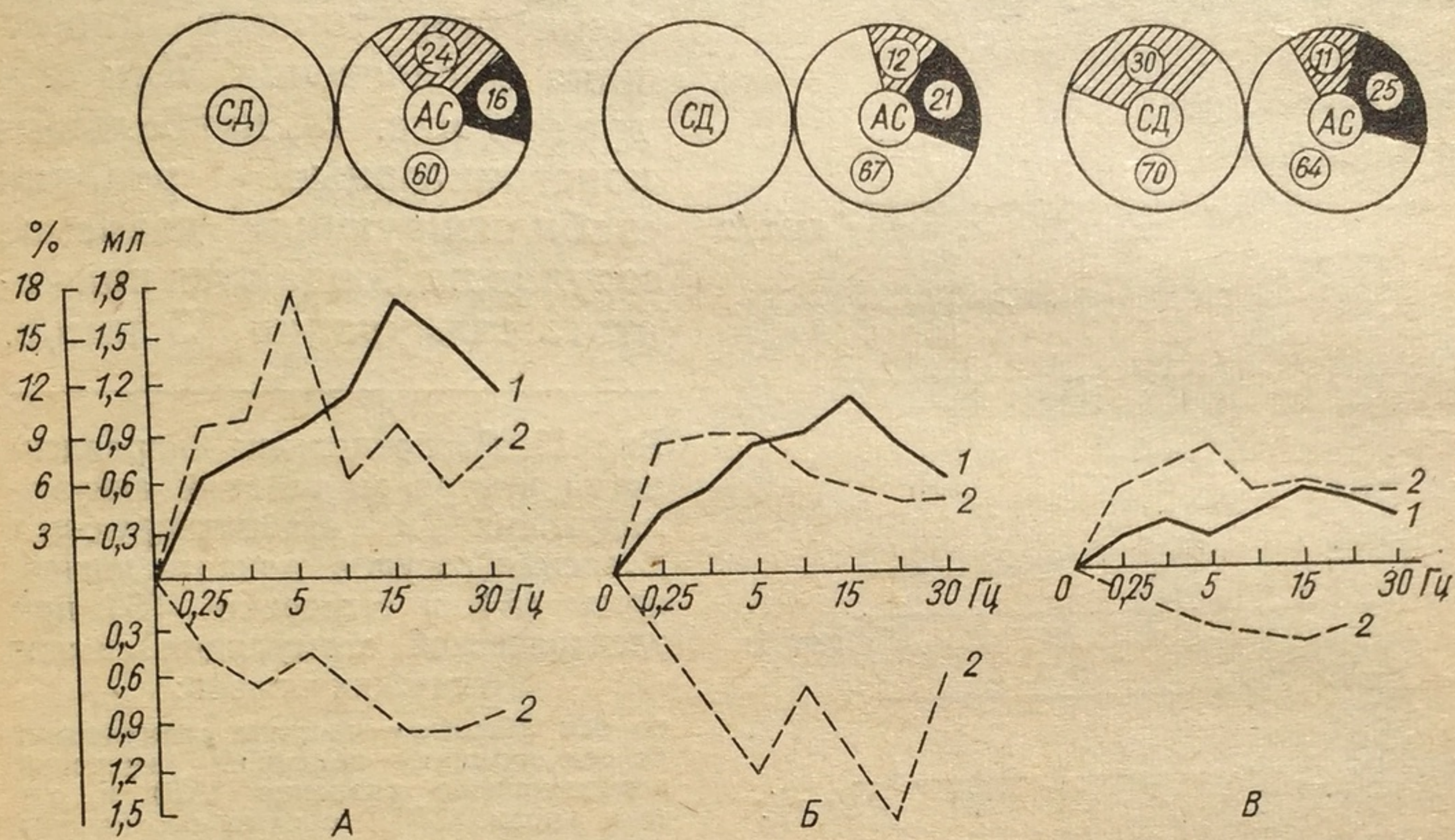


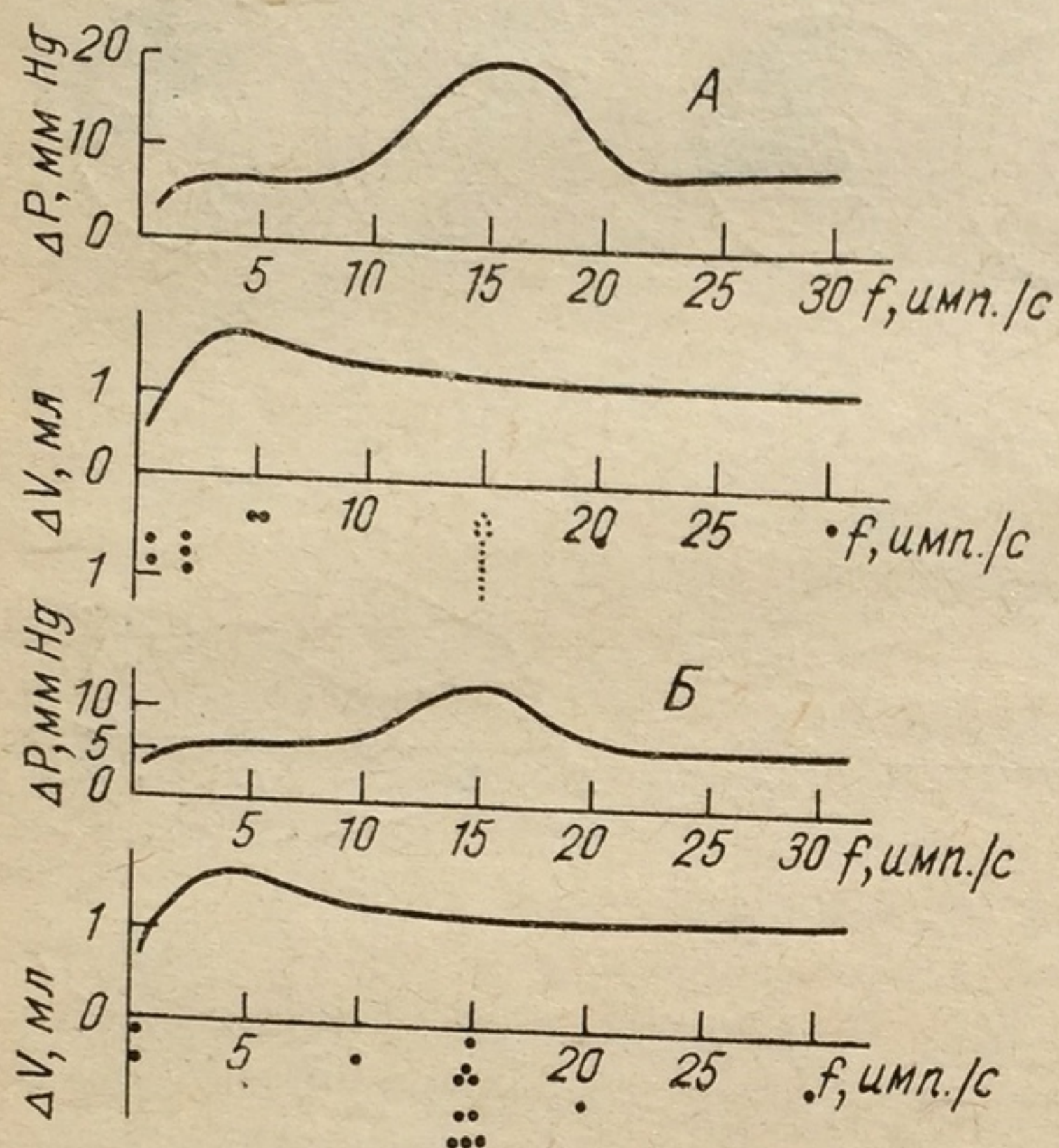
Рис. 12. Направленность и величина реакций артериальных (1) и венозных (2) сосудов тонкого кишечника (А), селезенки (Б) и почки (В) при электрической стимуляции симпатических нервов:

В кругах: светлые участки — констрикторные реакции, темные — дилататорные, заштрихованные — отсутствие реакции (в % к общему числу). СД — стабилизирующие давление; АС — аккумулирующие сосуды. На графике: по оси ординат — величина прироста перфузионного давления (в % к исходному) и изменения емкости сосудов (в мл): по оси абсцисс — частота импульсов стимулирующего тока. Пунктирная линия — реакции аккумулирующих сосудов, сплошная — стабилизирующих давление. Выше оси абсцисс — констрикторные реакции, ниже — дилататорные

проявлялись при частоте 15 имп/с, констрикторные же реакции аккумулирующих сосудов достигали максимальных величин при меньших частотах стимуляции (5 имп/с), что соответствует данным литературы [Mellander, 1960; Хаятин В. М., 1964]. Наиболее выраженные дилататорные реакции аккумулирующих сосудов изученных спланхических органов отмечены (в тех опытах, где они проявлялись) при 15—20 имп/с.

Для выявления зависимостей между изменениями перфузионного давления и объема оттекающей из органа крови, с одной стороны, и частотой импульсов тока, стимулирующего симпатический нерв, с другой, был использован математический анализ полученных в экспериментах данных. С этой целью применялось линейное сглаживание экспериментальных данных по формулам, описанным ранее [Ткаченко Б. И., Медведева

Н. Я., Поздняков П. К., 1974а]. Проведенный анализ зависимости величин абсолютного и относительного изменений перфузионного давления от частоты стимуляции показал, что оба исследуемых параметра имеют нормальное распределение для каждой частоты стимулов. Линейное сглаживание позволило получить кривые, показывающие зависимость величин абсолютного и относительного изменений перфузионного давления и оттока венозной крови от частоты импульсов стимулирующего



тока для тонкого кишечника и селезенки. Как следует из рис. 13, наибольшие констрикторные реакции стабилизирующих давление сосудов наблюдаются при частоте стимуляции 15 имп/с.

Рис. 13. Распределение направленности и величин реакций аккумуляющих и стабилизирующих давление сосудов тонкого кишечника (А) и селезенки (Б) при электрической стимуляции симпатических нервов:

по оси абсцисс — частоты стимуляции; по оси ординат — величины изменений перфузионного давления (ΔP) и оттока крови (ΔV); точками обозначены величины дилататорных реакций аккумуляющих сосудов

Максимальные по величине констрикторные реакции аккумуляющих сосудов обоих органов проявляются при частоте стимуляции 5 имп/с. Дилатация аккумуляющих сосудов чаще наблюдалась при частоте 15 имп/с, но отдельные случаи уменьшения оттока крови из органов были отмечены при всех частотах стимуляции как в тонком кишечнике, так и в селезенке. Следует отметить, что дилататорные реакции аккумуляющих сосудов селезенки были больше, чем аналогичные реакции тех же сосудов тонкого кишечника и почки (см. рис. 13).

Вопрос о характере реакций органных аккумуляющих сосудов спланхической области при прессорных рефlekсах был предпринят предыдущими опытами с изучением суммарных вазомоторных реакций этой области при этих же рефlekсах, а также изучением реакций сосудов скелетных мышц. Однако с целью подтверждения этой закономерности и получения количественных характеристик вазомоторных реакций для каждого отдельного органа спланхической области была проведена следующая серия исследований [Ткаченко Б. И., Поздняков П. К., 1977]. При этом вазомоторные реакции тонкого кишечника исследовались при прессорном синокаротидном рефlekсе в 10 опытах, при стимуляции седалищного нерва — в 19, сосудов

селезенки — соответственно в 15 и 28 опытах, сосудов почки — в 15 и 17 опытах соответственно.

При обоих рефlekсах во всех опытах имело место повышение сопротивления сосудов тонкого кишечника, селезенки и почки. Емкостная функция сосудов этих органов изменялась различно. Аккумулирующие сосуды тонкого кишечника при прессорном синокаротидном рефlekсе в 50% случаев отвечали констрикцией, в 38% — дилатацией и в 12% их изменения от-

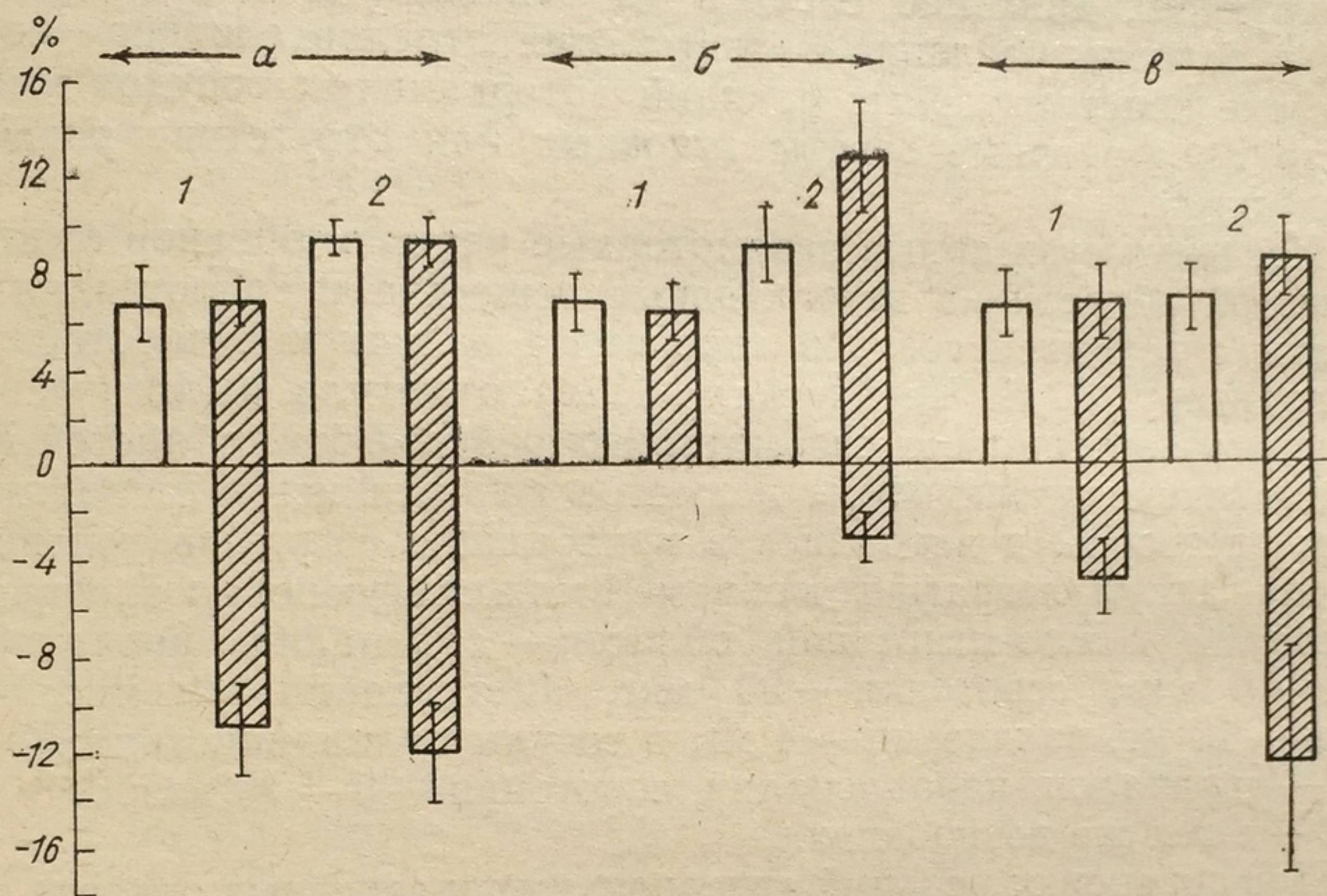


Рис. 14. Величины реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов тонкого кишечника (а), селезенки (б) и почки (в) при прессорном синокаротидном рефlekсе (1) и стимуляции седалищного нерва (2)

Обозначения те же, что на рис. 7, Б

существовали. При стимуляции афферентных волокон седалищного нерва эти величины были равны соответственно 64, 26 и 10%. Для сосудов селезенки при обоих рефlekсах характерно было отсутствие изменений со стороны аккумулирующих сосудов (синокаротидный рефlekс — 45% опытов, стимуляция седалищного нерва — 56%), хотя в последнем случае в 14% опытов также наблюдалась дилатация аккумулирующих сосудов. Следует, однако, отметить, что в других сериях опытов, результаты которых будут излагаться ниже, дилататорные реакции аккумулирующих сосудов селезенки имели место и при прессорном синокаротидном рефlekсе.

В опытах с изучением вазомоторных реакций почек при указанных рефlekсах также наблюдались случаи констрикции аккумулирующих сосудов (58% — при синокаротидном рефlekсе, 48% — при стимуляции седалищного нерва), их дилатации (со-

ответственно 17 и 24%) или отсутствия реакций (соответственно 25 и 28%).

Величины реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов в изученных трех органах при прессорных рефлексах представлены на рис. 14.

Таким образом, при прессорных рефлексах в каждом из исследованных органов спланхнической области могли наблюдаться как однонаправленные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов (в основном констрикторные), так и разнонаправленные ответы этих отделов сосудов (когда на фоне констрикторных реакций артериальных сосудов имели место дилататорные ответы венозных или отсутствие реакций последних).

Исследуя суммарные вазомоторные реакции органов спланхнической области на вазоактивные вещества и сопоставляя их ответы с реакцией сосудов «препарата задних конечностей» по Мелландеру, Г. В. Чернявская (1970) отметила некоторые регионарные особенности вазомоторных реакций этих областей. Исследованные вазоактивные вещества разводились физиологическим раствором и вводились в приводящие сосуды в условиях метода аккумулялографии в объеме 1 мл в следующих дозировках: в сосуды кожно-мышечной области — адреналин, норадреналин — 5 мкг, серотонин — 20 мкг, ацетилхолин — 1 мкг, кофеин — 10 мг, папаверин — 4 мг; в сосуды спланхнической области — адреналин, норадреналин, серотонин — 5 — 10 мкг, остальные — в тех же дозировках.

При сравнении реакций артериальных и венозных отделов сосудов спланхнической и кожно-мышечной областей оказалось, что адреналин и норадреналин вызывают констрикцию аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов указанных областей. Под влиянием серотонина также наблюдалась констрикция артериальных сосудов этих областей, но реакции венозных сосудов в них были различными: в спланхнической области отмечалась дилатация аккумулирующих сосудов, а в кожно-мышечной в большинстве случаев имела место их констрикция, однако наблюдались также и дилататорные реакции этих сосудов. Кофеин и ацетилхолин в преобладающем числе случаев приводили к констрикции аккумулирующих сосудов кожно-мышечной и спланхнической областей и сужению артериальных сосудов спланхнической области, тогда как в кожно-мышечной имела место дилатация артериальных сосудов.

Представленные данные, действительно, свидетельствовали о существовании некоторых регионарных отличий действия изученных вазоактивных веществ на аккумулирующие и стабилизирующие давление сосуды кожно-мышечной и спланхнической областей. Эти отличия проявлялись при введении в кровоток изучаемых сосудистых областей ацетилхолина и кофеина, под действием которых в кожно-мышечной области наблюдалась ди-

латация артериальных сосудов, а в спланхической — их кон-
стрикция. Реакции аккумулирующих сосудов указанных областей
на ацетилхолин и кофеин были констрикторными.

Регионарные отличия реакций аккумулирующих сосудов
наблюдались в опытах с изучением эффекта серотонина и па-
паверина. Так, введение в перфузируемые сосуды кожно-мышеч-
ной и спланхической областей серотонина вызывало повыше-
ние сопротивления стабилизирующих давление сосудов, но ак-
кумулирующие сосуды спланхической области отвечали при
этом дилатацией, а в кожно-мышечной области в большинстве
случаев имела место их констрикция. Под влиянием папаверина
отмечены дилататорные реакции артериальных сосудов кожно-
мышечной и спланхической областей, а также аккумулирующих
сосудов спланхической области, тогда как в кожно-мышечной,
наряду с дилатацией аккумулирующих сосудов, наблюдались
случаи и их констрикции.

Следует отметить, что реакции аккумулирующих и стабили-
зирующих давление сосудов спланхической области под влия-
нием исследованных вазоактивных веществ (за исключением
серотонина) в большинстве случаев имели однонаправленный
характер, тогда как в кожно-мышечной области чаще наблюда-
лась различная направленность изменений резистивной и ем-
костной функций сосудов под влиянием одного и того же ве-
щества.

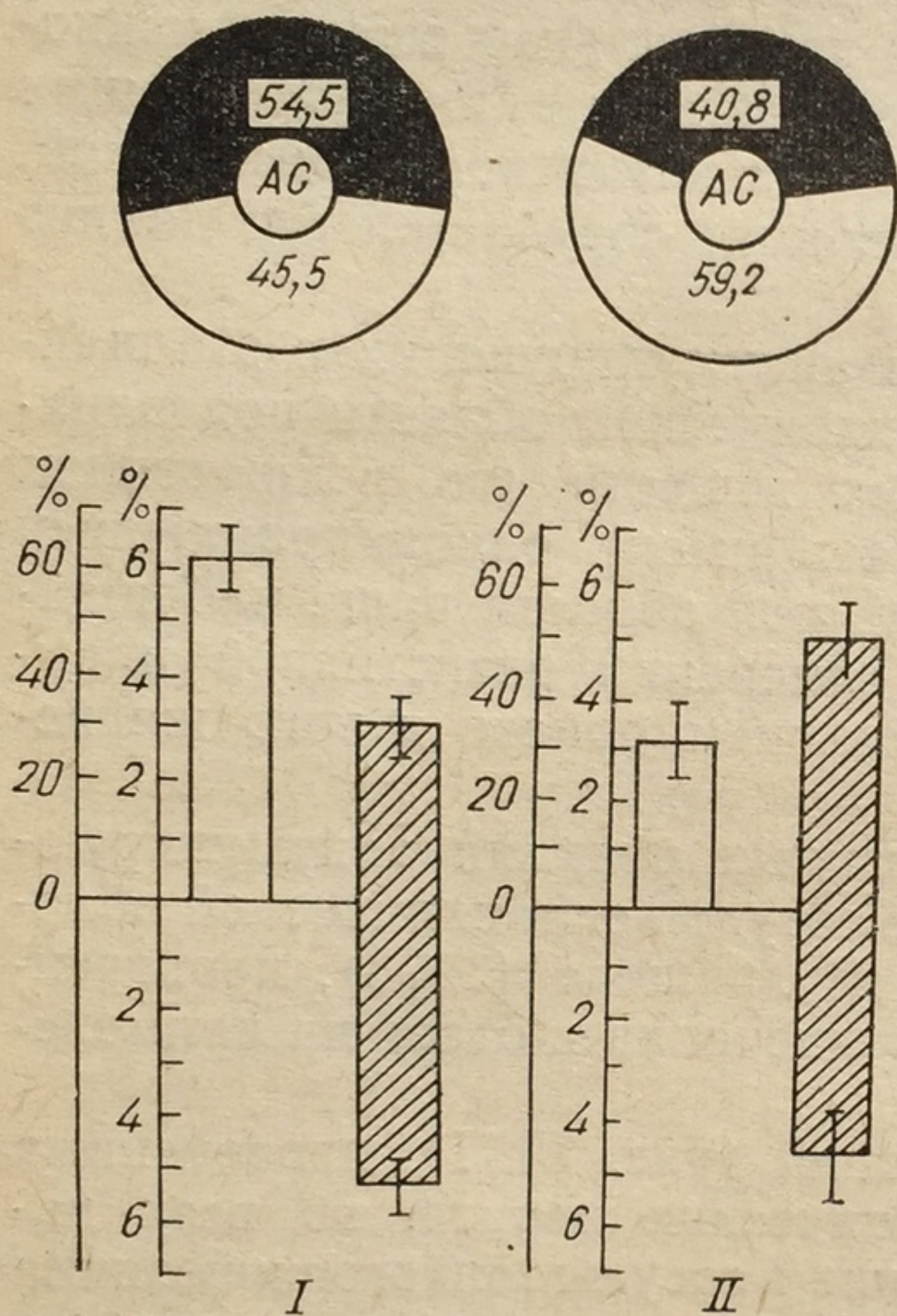
Примером неоднозначных органных реакций аккумулирую-
щих и стабилизирующих давление сосудов спланхической обла-
сти могут служить опыты Ю. А. Кудряшова (1978), проведен-
ные у кошек на сосудах тонкого кишечника в ответ на примене-
ние норадреналина (10 мкг).

В первой серии этих исследований (рис. 15, I), проведенных
в условиях перерезанных симпатических нервов, во всех на-
блюдениях (60) в ответ на введение в сосуды тонкого кишечника
норадреналина наблюдалось повышение их сопротивления, ве-
личина которого составляла в среднем $61,3 \pm 3,2\%$. Реакции ак-
кумулирующих сосудов тонкого кишечника в этих же опытах
были различны: в 45,5% случаев отмечено уменьшение емкости
сосудистого русла в среднем на $3,1 \pm 0,35\%$ от исходного объема
и в 54,5% опытов — ее увеличение на $5,3 \pm 0,5\%$. В первом слу-
чае, следовательно, имело место сужение аккумулирующих со-
судов тонкого кишечника и во втором — их расширение.

Поскольку приведенные результаты были получены на жи-
вотных, у которых кишечные нервы были перерезаны, для выяс-
нения характера и величины реакций сосудов тонкого кишечника
в условиях сохраненной иннервации кишечника была проведена
специальная серия опытов на 10 животных. Поскольку в усло-
виях сохраненной иннервации влияние перистальтики кишечника
на сосуды может быть выражено сильнее, чем при перерезанных
кишечных нервах, в этих опытах норадреналин вводился на

фоне действия атропина (0,5—1 мг), предварительно введенного в приводящую артерию препарата тонкого кишечника.

В условиях сохраненной иннервации кишечника норадреналин во всех 40 наблюдениях вызывал повышение сопротивления сосудов тонкого кишечника. Как и в предыдущей серии опытов с перерезанными кишечными нервами, изменения емкости сосудистого русла тонкого кишечника в условиях интактных нервов были различными (рис. 15, II). Уменьшение сосудистой емкости под влиянием норадреналина в этом случае наблюдалось в 59,2% опытов и составляло $5,2 \pm 0,7\%$, увеличение сосудистой емкости было отмечено в 40,8% опытов и равнялось $5,7 \pm 0,9\%$.



Итак, проведенные исследования на сосудах органов спланхнической области показали, что, как и в случае изучения сосудов скелетных мышц, все виды примененных раздражителей (электрическая стимуляция симпатических нервов, прессорные рефлексы, вазоактивные вещества) в большей или меньшей мере могут вызывать неоднозначные реакции аккумуля-

Рис. 15. Характер и величина реакций аккумуляющих (АС) и стабилизирующих давление сосудов денервированного (I) и иннервированного (II) тонкого кишечника на норадреналин.

Обозначения те же, что на рис. 7

рующих и стабилизирующих давление сосудов. Причем это различие обеспечивается вариабельностью реакций аккумуляющих сосудов, которые, например, на фоне констрикции артериальных сосудов могли отвечать дилатацией или отсутствием реакций.

Результаты этих исследований не соответствовали многочисленным данным литературы об однозначности ответов резистивных и емкостных сосудов на нервные и гуморальные воздействия. Поэтому для обоснованных выводов по полученным нами материалам необходимо было, с одной стороны, исключить возможность неучтенных методических ошибок, а с другой — провести поиск конкретных физиологических механизмов, ответственных за неоднозначные реакции сосудов спланхнической области. На выяснение этих вопросов и были направлены исследования, представленные в следующих главах.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕАКЦИЙ АРТЕРИАЛЬНЫХ И ВЕНОЗНЫХ МИКРОСОСУДОВ ПРИ НЕЙРОГЕННЫХ ВЛИЯНИЯХ

В описанных выше исследованиях были изучены реакции аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов скелетных мышц и некоторых органов спланхнической области на нервные и гуморальные воздействия. При этом о вазомоторных реакциях судили по резистограмме и аккумуляограмме, т. е. по сопротивлению кровотоку и оттоку венозной крови в условиях постоянного объема перфузии. Как следует из приведенных выше данных, эти параметры могли изменяться однонаправленно (повышение сопротивления и оттока венозной крови) или различно (повышение сопротивления и уменьшение венозного оттока), что характеризовало соответствующие реакции артериальных и венозных сосудов исследуемого органа. Однако в условиях примененной методики указанные параметры характеризовали суммарную резистивную и емкостную функции сосудов. Поскольку в ряде случаев они могли изменяться неоднозначно, представляло интерес определение реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов не только по суммарным показателям, регистрируемым на «входе» и «выходе» из органа, но и по реакциям конкретных артериальных и венозных микрососудов.

Для этого в лаборатории И. П. Морозовым (1975) была разработана и применена в исследованиях система телевизионной микроскопии, которая позволяла не только наблюдать на телевизионном экране исследуемый участок сосудистой области, но и одновременно регистрировать на чернилопишущем приборе динамику изменений просвета сосуда одновременно с другими показателями (системное артериальное давление, перфузионное давление в сосудах исследуемого органа и т. д.). Наличие в установке нескольких каналов и соответствующего числа световых меток на экране видеоконтрольного устройства позволяло одновременно регистрировать исходные диаметры и их изменения в ответ на физиологические раздражители не менее 2 микрососудов. Поэтому в опытах, как правило, исследовались одновременно артериола и венула.

В связи с тем, что в действительности с помощью указанного метода измеряются диаметр потока крови в сосуде и его изменения, а не наружный диаметр сосуда, нами [Медведева В. М., Ткаченко Б. И., 1977] было специально изучено соотношение наружных диаметров стенок артериол и венул с диаметрами потоков крови в них в исходном состоянии и при системных сдвигах гемодинамики. Все исследования осуществлены на

интактной брыжейке кошек с одновременным измерением диаметра и потока в артериолах (18,6—71,4 мкм) и венулах (23,1—81,9 мкм).

Результаты проведенной математической обработки экспериментальных данных показали, что как при сужении, так и расширении артериол и венул диаметр потоков крови в них изменяется на большую величину, чем диаметр самих микрососудов. Кроме того, при дилатации микрососудов изменения диаметра потоков крови в них происходят на большую величину, чем при констрикции. Если в первом случае (при расширении сосудов) превышение диаметра потока крови над диаметром сосуда составляет 4,3—4,8%, то при сужении сосудов он превалирует на 3,4—3,5%.

Анализ результатов опытов для сосудов с различным исходным диаметром показал, что в артериолах не наблюдается существенных отличий между изменениями их диаметров и потоков крови при констрикторных и дилататорных реакциях сосудов различного калибра. В этом случае при констрикции сосудов меньшего диаметра эта разница составляла 3,1%, а большего — 2,8%; при дилататорных реакциях указанных сосудов разница между изменениями диаметров сосудов и потоков крови в обеих группах была больше и составляла около 5%. В венулах наибольшие различия между этими параметрами (8,5%) проявились при дилатации сосудов с исходным диаметром 20—60 мкм, в то время как при сужении сосудов этого диаметра разница была незначительной (0,3%), а в сосудах большего диаметра при констрикции и дилатации она составляла около 1,5%.

Проведенные исследования позволили заключить, что при достаточно большой выборке экспериментального материала по изменениям диаметров потоков крови можно судить об изменениях диаметров стенок микрососудов, хотя в случае расчета абсолютных величин последних должны быть введены соответствующие поправки, особенно в случае дилатации артериол и венул.

Учитывая эти данные, нами совместно с В. М. Медведевой были изучены реакции артериол и венул брыжейки при нейрогенных влияниях (прессорные рефлексy и электрическая стимуляция регионарных симпатических нервов). Диаметр исследованных артериол составлял в этой серии опытов от 21 до 49 мкм (в среднем $37,8 \pm 2,7$ мкм), венул — от 35 до 84 мкм (в среднем $48,7 \pm 2,6$ мкм). Рефлекторные реакции микрососудов брыжейки изучались при прессорном синокаротидном рефлексe и электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва (10 В, 60 имп/с, 5 мс). В этих же опытах исследовались реакции артериол и венул брыжейки при электрической стимуляции (6 В, 15 имп/с, 5 мс) периферического конца кишечного симпатического нерва.

Исслед
афферентн
лась в оп
вышением
 $31,3 \pm 3,2$
этом в 6
артериол

30 мм
АД

7 мм
А

9 мм
В

Рис. 16. Р
риол и вен

сверху вниз
териолы (А

чены конст
блюдалось
блюдениях
ходного у
В остальных
ответов эт
 $\pm 1,5\%$) и
Однако
электричес
нерва набл
отмечено с

Исследования показали, что при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва, которая производилась в опытах 47 раз, реакции микрососудов сочетались с повышением системного артериального давления в среднем на $31,3 \pm 3,2$ мм рт. ст. ($21,3 \pm 2,4\%$ от его исходного уровня). При этом в 61% случаев наблюдались разнонаправленные реакции артериол и венул брыжейки: в 45% этих случаев были отме-

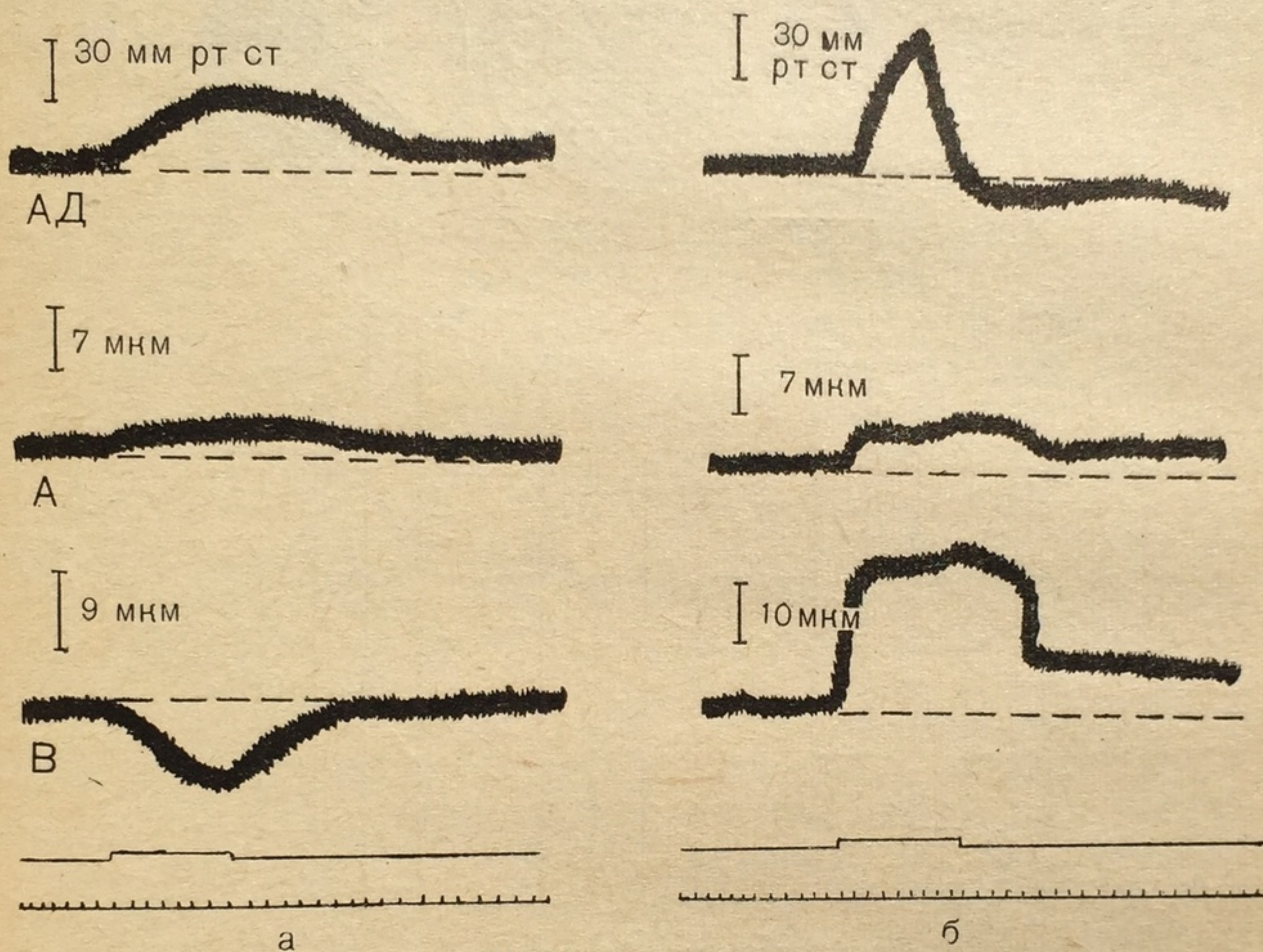


Рис. 16. Разнонаправленные (а) и однонаправленные (б) реакции артериол и венул брыжейки при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва:

сверху вниз — системное артериальное давление (АД в мм рт. ст.), просвет артериолы (А в мкм) и венулы (В в мкм), отметка раздражения, отметка времени (2 с)

чены констрикторные реакции артериол, на фоне которых наблюдалось увеличение диаметра венул (рис. 16, а). В этих наблюдениях диаметр артериол уменьшался на $8,4 \pm 1,5\%$ от исходного уровня, а диаметр венул увеличивался на $13,6 \pm 1,2\%$. В остальных 16% случаев имели место обратные отношения: расширение артериол (на $7,2 \pm 1,5\%$) и сужение венул (на $6 \pm 0,5\%$).

Однонаправленные реакции артериол и венул брыжейки при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва наблюдались в 39% случаев (рис. 17, I): из них в 23% отмечено сужение артериол и венул (см. рис. 16, б) в среднем

соответственно на $12,3 \pm 3\%$ и $27,4 \pm 3,2\%$; в 16% случаев имело место расширение артериол (на $10 \pm 3,3\%$) и венул ($7 \pm 1,2\%$).

В этих опытах реакции венул в случае односторонних изменений диаметра терминальных сосудов начинались несколько позже, чем артериол (латентный период реакций для ве-

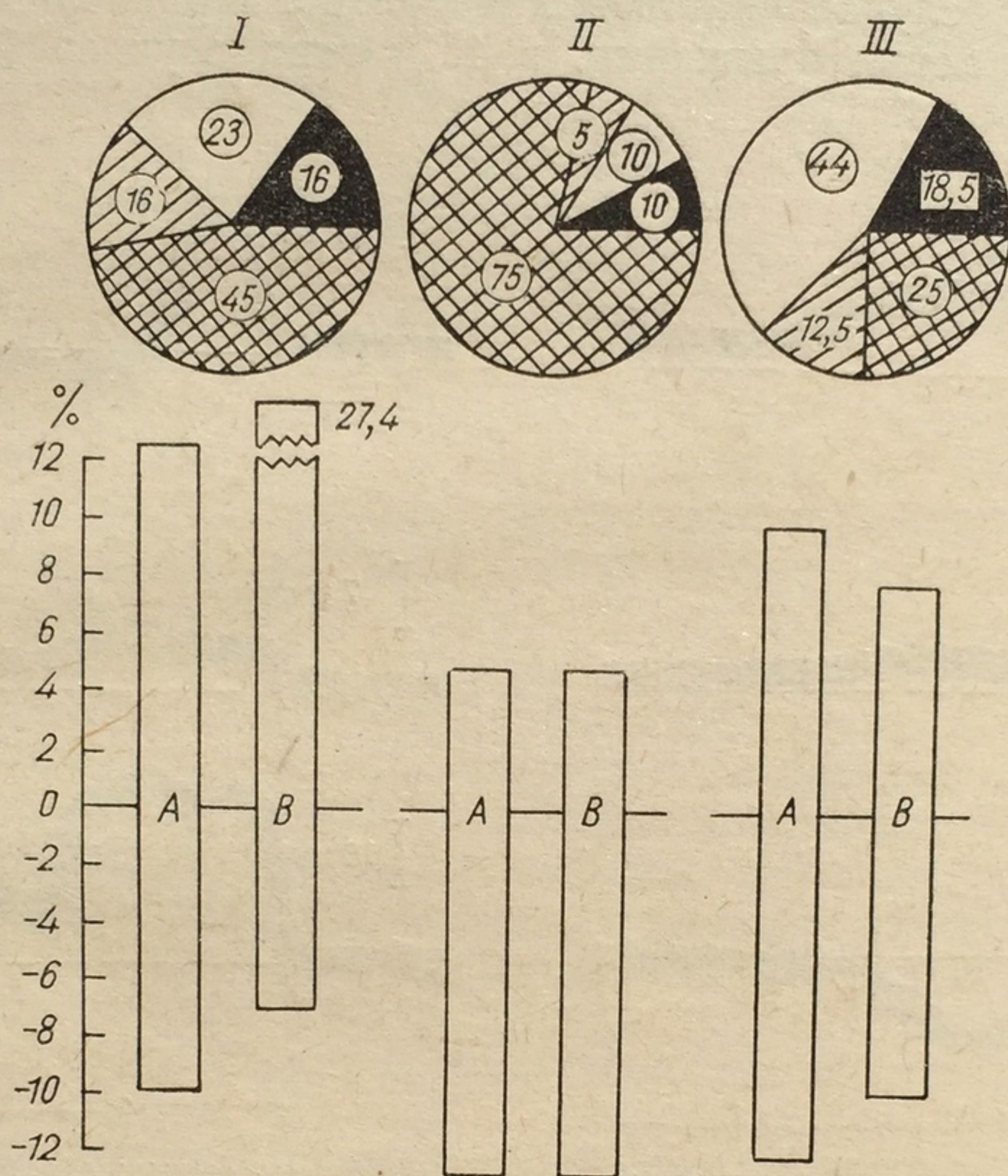


Рис. 17. Направленность (вверху) и величина реакций (внизу) артериол и венул брыжейки при нейрогенных влияниях:

в кругах — частота различных реакций (в % к общему числу наблюдений). Черная часть — дилатация артериол и венул; светлая — констрикция; косая штриховка — дилатация артериол и констрикция венул; двойная штриховка — констрикция артериол и дилатация венул. На графике — изменения диаметра артериол (А) и венул (В) в % к исходному диаметру. Столбики выше оси абсцисс — констрикторные реакции; ниже — дилаторные. I — электрическая стимуляция афферентных волокон седалищного нерва; II — афферентных волокон кишечного нерва; III — прессорный синокаротидный рефлекс

нул — $7,4 \pm 3,2$ с, а для артериол — $5,8 \pm 4,5$ с). В случае разнонаправленных реакций артериол и венул первые отвечали на примененные воздействия несколько позже ($8 \pm 5,3$ с), чем вторые ($5,4 \pm 2$ с).

В опытах с прессорным синокаротидным рефлексом (35 наблюдений) в 82,8% случаев наблюдалось повышение общего артериального давления, величина которого составляла $12,6 \pm 2,4\%$ от исходного, и в 17,2% — двухфазные его изменения

(прессорно-депрессорные). При этом, как видно из рис. 17, III, в 62,5% случаев имели место однонаправленные реакции микрососудов: в 44% случаев констрикция артериол и венул, а в 18,5% — их дилатация. Величина констрикторных реакций артериол составляла в этом случае $9,7 \pm 2,5\%$ по отношению к исходному диаметру сосудов, венул — $7,7 \pm 2,4\%$; соответствующие величины изменений просвета сосудов при дилататорных реакциях составляли $12,5 \pm 3\%$ и $9,3 \pm 3,8\%$. Следовательно, реакции микрососудов отличались от их ответов при раздражении седалищного нерва.

В 37,5% случаев при прессорном синокаротидном рефлексе были отмечены разнонаправленные реакции артериол и венул, которые в 25% случаев отвечали констрикцией артериол и дилатацией венул, а в 12,5% — наоборот — дилатацией артериол и констрикцией венул. Латентные периоды реакций венул были больше, чем соответствующие показатели их для артериол.

Таким образом, проведенные опыты показали, что изменения просвета артериол и венул брыжейки при прессорных рефлексах могут быть как однонаправленными, так и различными по характеру. В последнем случае преобладали опыты с констрикцией артериол и дилатацией венул, т. е. в принципе наблюдались те же ответы сосудов, которые были получены в опытах с изучением вазомоторных реакций на органном уровне при прессорных рефлексах.

Учитывая эти данные, представляло интерес выяснить, как реагируют артериолы и вены брыжейки на электрическую стимуляцию регионарных симпатических нервов. Проведенные исследования (35 наблюдений) показали, что при стимуляции эфферентных волокон кишечного нерва в 80% случаев имели место различные по характеру реакции артериол и венул (см. рис. 17, II): из них в 75% случаев была отмечена дилатация венул на фоне констрикции артериол и лишь в 5% случаев — обратные по знаку реакции. При этом уменьшение диаметра артериол составляло в среднем $8 \pm 2,1\%$, а увеличение диаметра венул — $10 \pm 1,7\%$. В остальных 20% наблюдений отмечены были однонаправленные реакции терминального сосудистого русла: констрикция артериол и венул (10% случаев) или их одновременная дилатация (10%). Величина сужения артериол и венул брыжейки составляла при этом около 5% исходного диаметра, а их расширения — около 13%.

Интересно также отметить, что латентные периоды реакций венул в опытах с электрической стимуляцией кишечных нервов оказались меньше, чем латентные периоды реакций артериол. Так, в случае однонаправленных реакций микрососудов скрытый период реакций венул составлял $8,5 \pm 3,9$ с, а артериол — $11,2 \pm 1,9$ с. Точно так же при разнонаправленных по характеру их реакциях латентный период реакций венул был равен $3,7 \pm 1,8$ с, а артериол — $5 \pm 2,5$ с.

Казалось бы, соответствие полученных данных о возможности проявления однонаправленных и различных по характеру реакций артериол и венул при нейрогенных влияниях аналогичным по знаку реакциям аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов органов указывает на тождество этих реакций. Однако данные о реакциях венул были получены в условиях естественного притока крови в артериолы, тогда как в опытах с использованием метода аккумулографии приток крови в артериальное русло был строго стабилизирован по объему. Кроме того, сведения о реакциях микрососудов были получены на брыжейке, в то время как под реакциями аккумулирующих сосудов в большей мере подразумеваются внутриорганные сосуды.

В связи с этим в следующей серии опытов, проведенной нами совместно с Г. В. Чернявской, производилось изучение реакций венозных микрососудов непосредственно в стенке тонкого кишечника, перфузируемого с помощью насоса постоянной производительности. Для этого тонкий кишечник (участок подвздошной и тощей кишки длиной 20—25 см) изолировался в гуморальном отношении и в его артериальные сосуды подавалась кровь с помощью перфузионного насоса, соединенного на входе с бедренной артерией. Диаметр венозных сосудов стенки перфузируемого участка кишечника измеряли с помощью контактных объективов в отраженном свете. Исследуемая сосудистая область устанавливалась в поле зрения объектива микроскопа и фиксировалась с помощью специального присасывающего устройства. На чернилопишущем приборе в этих опытах, кроме системного артериального давления, регистрировалось перфузионное давление, отражающее, как и в предыдущих сериях опытов (см. гл. IV и V), изменения сопротивления сосудов и изменения диаметра венул в динамике развития вазомоторных реакций на нейрогенные влияния при синокаротидном рефлексе, электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения (10 В, 60 Гц, 5 мс) и эфферентных волокон кишечного нерва (6 В, 15 Гц, 5 мс).

В опытах с электрической стимуляцией афферентных волокон плечевого сплетения (31 наблюдение) исследовался характер реакций венул тонкого кишечника с исходным диаметром от 20 до 125 мкм (в среднем $42,2 \pm 4,2$ мкм). При указанном воздействии в 48% случаев наблюдались однозначные изменения сопротивления сосудов тонкого кишечника и просвета его венул: в 41% из этих случаев на фоне повышения перфузионного давления отмечалась констрикция венул (рис. 18, а) и в 7% случаев при снижении перфузионного давления наблюдалась дилатация венул кишечника. Сопротивление сосудов в этих опытах повышалось на $25,4 \pm 7,4\%$ (по отношению к исходному перфузионному давлению), диаметр венул уменьшался на $13 \pm 2,3\%$ (по отношению к исходному).

В остальных по характеру венул кишечника одновременно констрикция. В первом случае $\pm 4,9\%$, а в

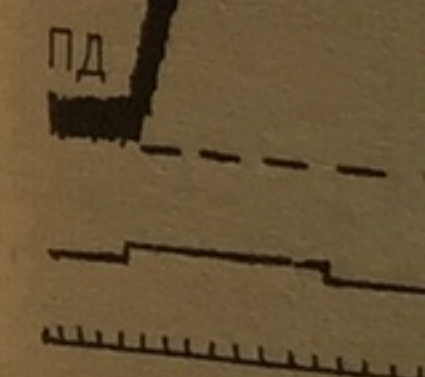
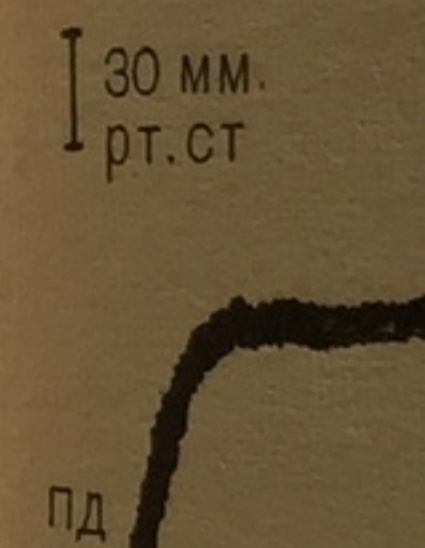
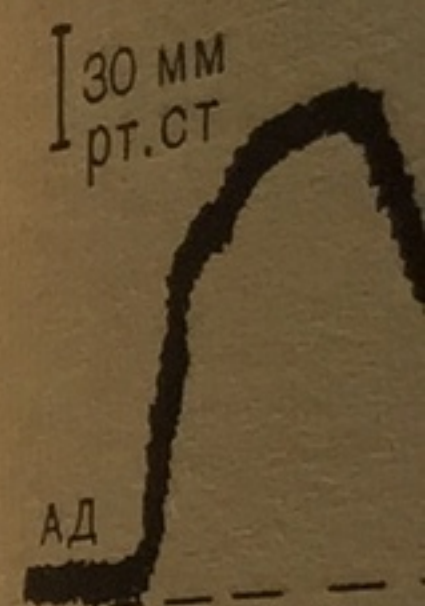
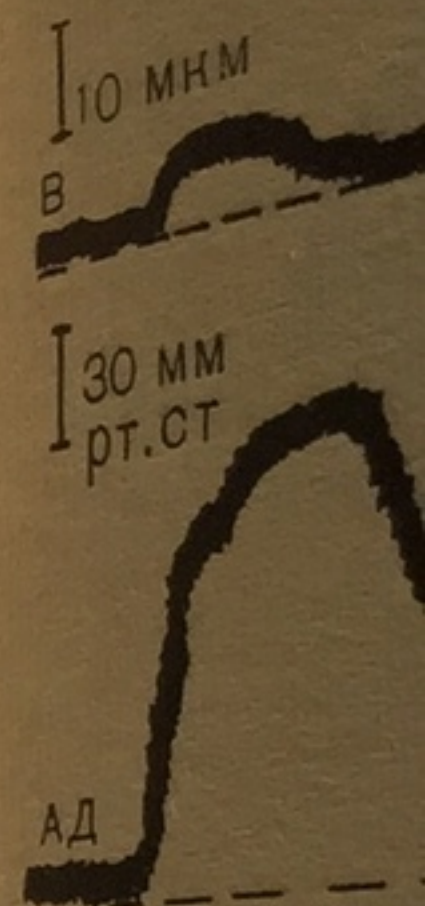


Рис. 18. Изменения диаметра венул тонкого кишечника при перфузии.

Обозначения те же, что и в рис. 17.

Как видно из рисунка, при повышении перфузионного давления отмечались констрикция венул (рис. 18, а). Диаметр венул в большинстве случаев уменьшался на 13—28%. При снижении перфузионного давления отмечалась дилатация венул (рис. 18, б). Диаметр венул в большинстве случаев увеличивался на 13—28%.

В остальных 52% случаев наблюдались разнонаправленные по характеру изменения перфузионного давления и диаметра венул кишечной стенки: в 45% случаев — повышение перфузионного давления (т. е. констрикция артериальных сосудов) с одновременной дилатацией венул (рис. 18, б) и в 7% случаев — констрикция венул на фоне снижения перфузионного давления. В первом случае перфузионное давление повышалось на $20,7 \pm 4,9\%$, а венулы расширялись на $33,6 \pm 4,2\%$.

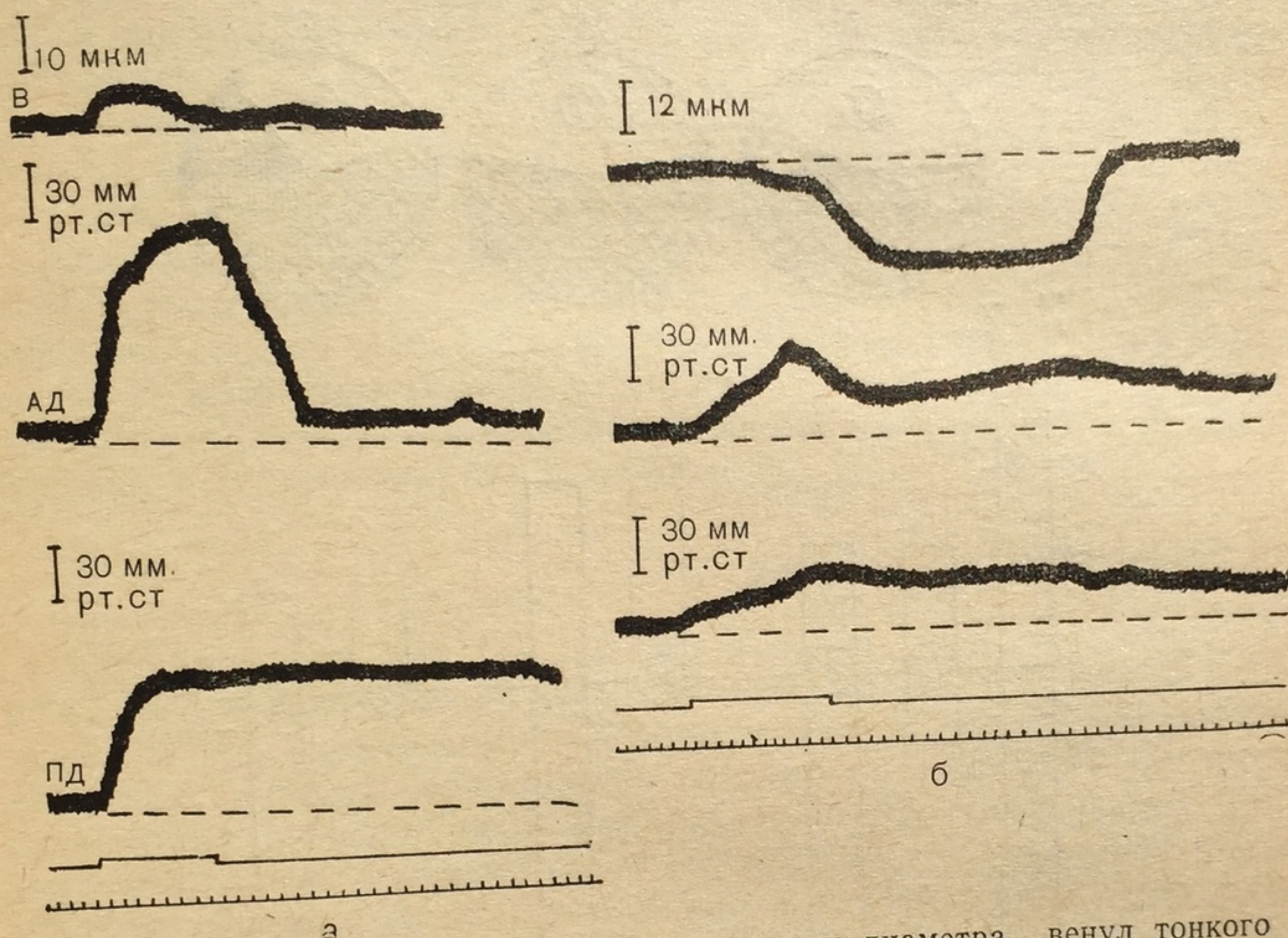


Рис. 18. Изменения перфузионного давления и диаметра венул тонкого кишечника при электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения:

Обозначения те же, что на рис. 16. Третья кривая сверху — изменения перфузионного давления (ПД)

Как видно из рис. 19, III, аналогичные изменения перфузионного давления и просвета венул стенки тонкого кишечника отмечались и при прессорном синокаротидном рефлексе (10 опытов). Диаметр исследуемых венул в этих опытах составлял от 20 до 60 мкм (в среднем $33,4 \pm 3,1$ мкм). При этом в большинстве случаев (56,5%) перфузионное давление в сосудах кишечника повышалось на $8,4 \pm 1,2\%$, а диаметр венул увеличивался на $28,8 \pm 3,5\%$. В остальных 43,5% случаев имели место разнонаправленные изменения этих параметров: повышение перфузионного давления и сужение венул (29% случаев) или снижение перфузионного давления и расширение венул (14,5%).

При электрической стимуляции эфферентных волокон кишечного нерва (42 наблюдения) в 92,5% случаев наблюдалось

повышение сопротивления сосудов, на фоне которого в 47,5% случаев имела место дилатация венул, в 45% — их констрикция (см. рис. 19, II). В остальных единичных случаях наблюдалось небольшое снижение перфузионного давления, сопровождающееся расширением (2,5% случаев) или сужением (5%) венул. Перфузионное давление в этих опытах повышалось на $44,5 \pm 5,6\%$, диаметр венул при этом уменьшался на $19,9 \pm 2,7\%$ и увеличивался на $31,1 \pm 4,6\%$.

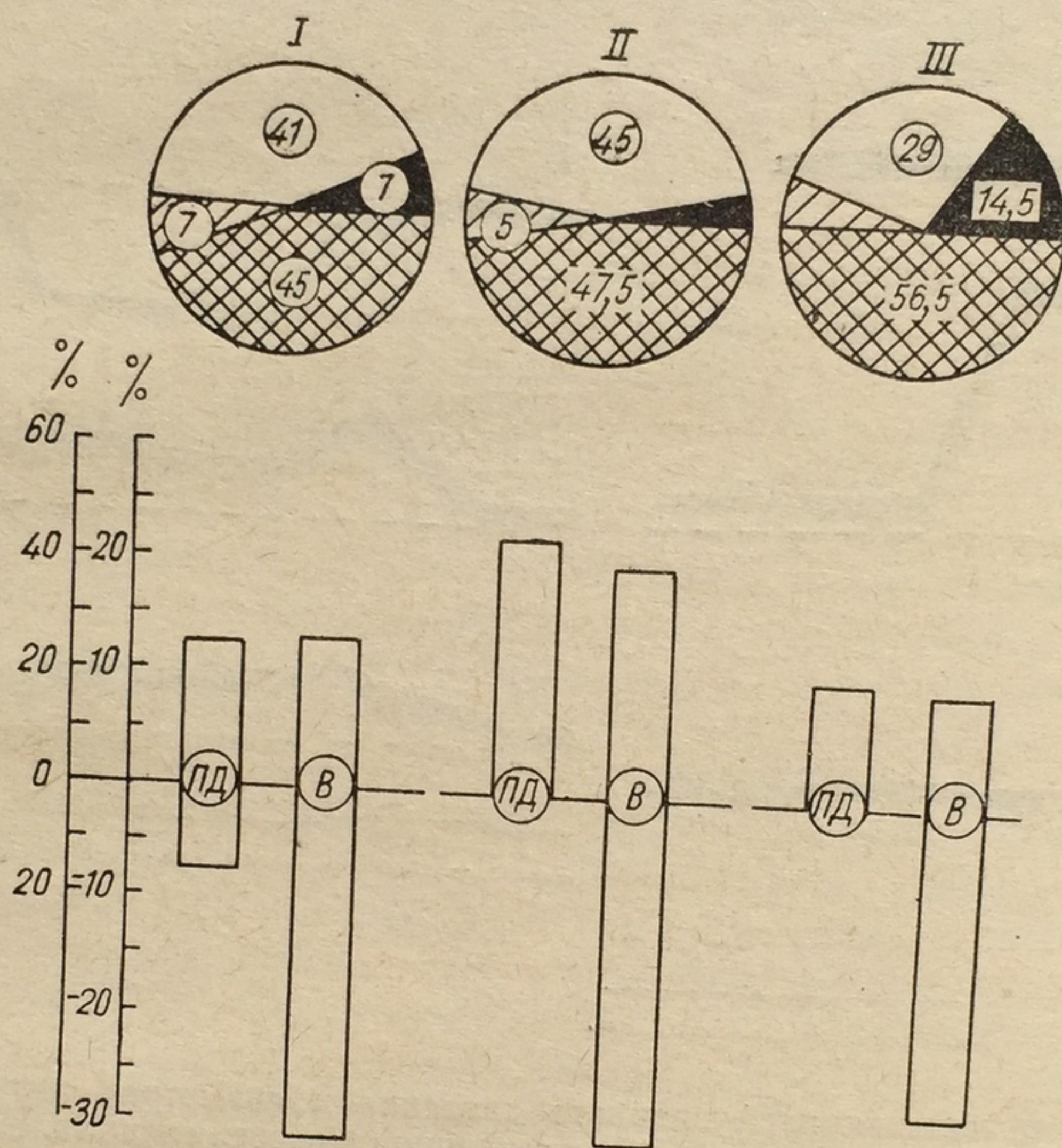


Рис. 19. Направленность (вверху) и величина изменений (внизу) сопротивления сосудов (ПД) и диаметра венул (В) стенки тонкого кишечника при нейрогенных влияниях:

Обозначения те же, что на рис. 17

Таким образом, результаты проведенных исследований на сосудах терминального отдела принципиально подтвердили ранее полученные данные о вариабельности реакций аккумулирующих сосудов скелетных мышц и органов спланхнической области на нервные и гуморальные воздействия. Показано, что и при прессорных рефlekсах, и при электрической стимуляции эфферентных волокон кишечных нервов могут проявляться как констрикторные, так и дилататорные реакции венул. Естественно, что все эти данные требовали выяснения механизмов осуществления указанных веномоторных реакций.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
РЕГУЛЯЦИИ АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ

Неоднозначный характер реакций аккумулярующих сосудов на нервные и гуморальные воздействия может определяться рядом причин, зависящих как от условий проведения эксперимента, так и от периферических механизмов регуляции, лежащих в их основе. Многообразие этих причин требует специального их освещения.

В проведенных нами исследованиях на органном уровне (скелетная мышца, селезенка, участок кишечника и др.) возможность сохранения анастомозов постоянно и строго контролировалась (см. гл. III). Поэтому различные по направленности изменения венозного оттока в разных органах в ответ на нервные и гуморальные воздействия являются истинными и не были связаны с функционированием анастомозов.

ЭКСТРАВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ

Существенное влияние на величину и характер изменений венозного оттока органа могут оказать экстраваскулярные факторы, т. е. сокращения поперечнополосатой мускулатуры или перистальтические сокращения тонкого кишечника. Исследуя спонтанные и вызванные перистальтические сокращения тонкого кишечника и сопоставляя их влияние на сопротивление и емкость сосудов, В. И. Овсянников в нашей лаборатории пришел к заключению, что усиление перистальтики кишечника или ее исчезновение оказывают существенное влияние на обе указанные функции сосудов. При этом емкость сосудистого русла в момент усиления перистальтических сокращений тонкого кишечника может значительно уменьшаться и наоборот.

Учитывая этот факт, исследования сотрудников лаборатории с изучением вазомоторных реакций икроножной мышцы или препарата голени [Кудряшов Ю. А., 1978; Савельев А. К., 1978; Маковская В. А., 1975] были проведены с применением кураре-подобных веществ — листенона (0,5 мг/кг через 20 мин) или трикура (0,06 г/кг в ч). В этих случаях животные, естественно, переводились на искусственное дыхание. Блокаду перистальтики кишечника производили с помощью атропина, вводящего в виде раствора в приводящую артерию препарата в дозе 0,5—1 мг.

Многочисленные исследования, проведенные в этом плане в лаборатории, позволили исключить роль экстраваскулярных факторов (компрессии сосудов) в качестве основной причины

различного характера изменений оттока венозной крови из препаратов тонкого кишечника, голени и икроножной мышцы при нервных и гуморальных воздействиях на сосуды. Так, например, в серии исследований Ю. А. Кудряшова (1978), проведенных на препарате голени, электрическая стимуляция симпатических нервов с частотой 5 имп/с вызывала на фоне кураризации животного трикураном практически те же реакции аккумулирующих сосудов, что и без применения трикурана. Исследования показали, что и после применения этого препарата электрическая стимуляция симпатических нервов вызывает как уменьшение, так и увеличение емкости сосудов: уменьшение наблюдалось в 19 опытах из 29 (65%), а увеличение — в 10 опытах из 29 (35%).

РОЛЬ СОСУДОВ СТАБИЛИЗАЦИИ ДАВЛЕНИЯ

Поскольку реакции аккумулирующих сосудов всех изученных выше органов проявлялись вслед за ответами сосудов стабилизации давления, можно было допустить, что изменения

просвета артериальных сосудов оказывают влияние на величину и характер оттока крови из органа. Для выяснения этого вопроса была предпринята попытка найти корреляционную связь между величинами и характером реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов. С этой целью проводился

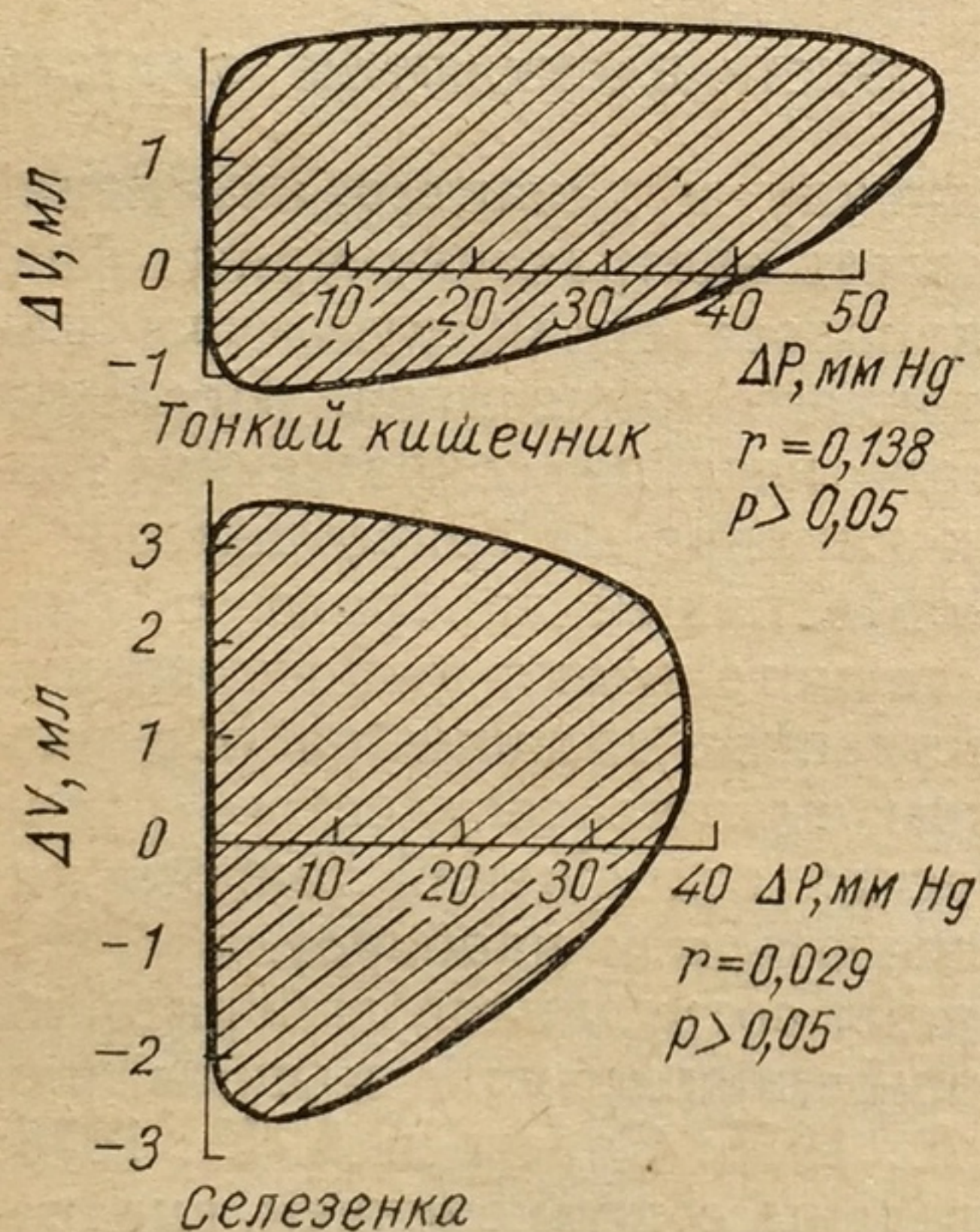


Рис. 20. Отсутствие корреляционной зависимости между изменениями перфузионного давления и оттока венозной крови в тонком кишечнике и селезенке при примененных частотах стимуляции симпатических нервов: по оси абсцисс — величины перфузионного давления; по оси ординат — величины оттока крови из органа

корреляционный анализ полученных в экспериментах данных. При этом не удалось обнаружить достаточно надежной корреляции между изменениями оттока крови из органов и перфузионным давлением в сосудах.

В качестве примера на рис. 20 показаны области изменений указанных параметров для тонкого кишечника и селезенки в опытах с электрической стимуляцией соответствующих симпатических нервов в диапазоне частот от 0,25 до 30 имп/с. При

этом экспериментальные точки, характеризующие зависимость «ПД — отток» приблизительно с постоянной плотностью заполняли заштрихованные области (коэффициенты корреляции указаны на рисунке). Следовательно, влиянием со стороны артериального кровотока на венозный отток также нельзя было объяснить различный характер изменений последнего при примененных в опытах воздействиях на сосуды исследуемого органа.

ФИЛЬТРАЦИЯ ЖИДКОСТИ В КАПИЛЛЯРАХ

Учитывая, что латентные периоды реакций аккумулярующих сосудов и время развития этих реакций были, как правило, больше, чем сосудов сопротивления, можно было полагать, что изменения оттока крови из органа обусловлены не только реакцией аккумулярующих сосудов, а и фильтрацией жидкости в капиллярах, вызванной изменением соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления. Хотя временные и количественные характеристики изменений фильтрации, установленные Öberg (1964), мало согласовались с таким допущением, этот вопрос требовал специальной проверки для условий метода аккумуляграфии.

Изучение этого вопроса было проведено в нашей лаборатории Д. П. Дворецким. С этой целью насосом постоянной производительности перфузировали сосуды тонкого кишечника с одномоментной регистрацией оттока крови из коллекторной вены кишки, т. е. в тех же методических условиях, что и в предыдущих сериях опытов. Скорость транскапиллярного обмена жидкости оценивали по сдвигам гематокрита, выраженного через функцию ее оптической плотности [Дворецкий Д. П., 1973].

Вазомоторные реакции в кишке вызывались одномоментным или пролонгированным введением в кишечную артерию адреналина (5 мкг/мин) или ацетилхолина (5 мкг/мин).

Проведенные опыты также подтвердили, что характер изменений перфузионного давления и оттока крови при указанных воздействиях варьирует весьма широко. Так, введение ацетилхолина в 9 случаях из 17 вызвало двухфазные изменения перфузионного давления — повышение с последующим снижением, в 4 случаях реакция была прессорной и в 4 — депрессорной. Величины повышения и снижения перфузионного давления составляли соответственно $23,6 \pm 4,8$ и $16,5 \pm 3,7$ мм рт. ст. Отток крови из кишечника в 6 случаях носил двухфазный характер — увеличение с последующим снижением, в 5 случаях он увеличился, в 4 — снизился и в 2 — не изменился. Увеличение оттока крови составляло $1,6 \pm 0,3$ мл, снижение — $3,5 \pm 0,5$ мл. Регистрация оптической плотности венозной крови кишечника позволяла выявить, что в происхождении медленно протекающих изменений оттока определенную роль играют сдвиги в капиллярной

филтрации. Связанные с транскапиллярным переходом жидкости из сосудистого русла в ткань (или в обратном направлении) изменения оттока могут составлять при введении ацетилхолина в указанной дозе 0,1—0,2 мл (рис. 21).

Введение адреналина вызвало во всех 22 случаях увеличение перфузионного давления (в среднем на $31,4 \pm 6,2$ мм рт. ст.). При этом отток крови из сосудов кишечника в 14 случаях уменьшился, в 4 — увеличился, в 3 — изменения оттока были двух-

фазными (увеличение с последующим уменьшением) и в 1 случае отток не изменился. Величины повышения оттока крови составляли $0,5 \pm 0,2$ мл, а уменьшения — $5,4 \pm 0,2$ мл (см. рис. 21). Изменения оптической плотности крови, связанные с капиллярной филтрацией, были зарегистрированы

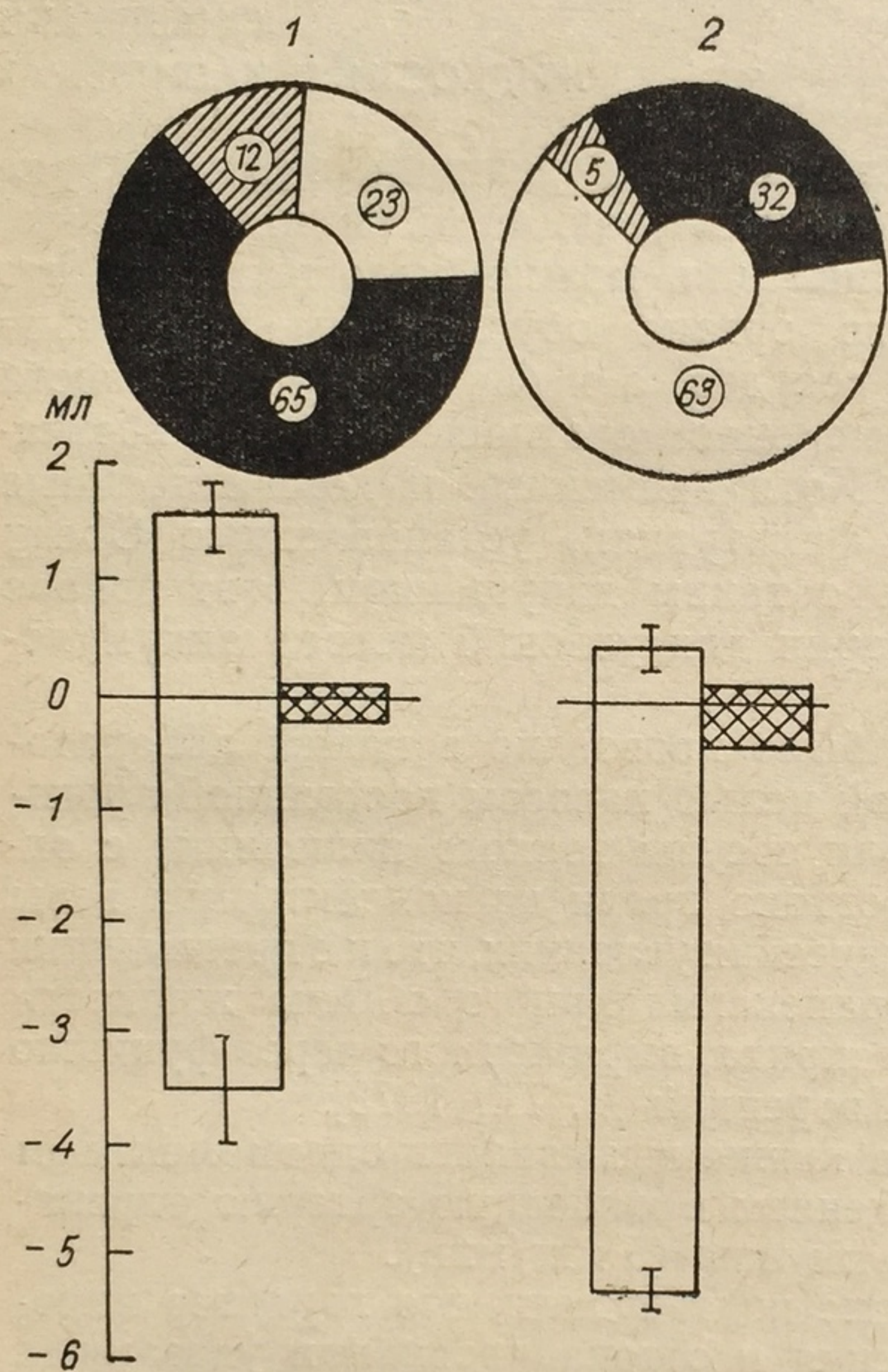


Рис. 21. Частота различных реакций в % к общему числу (вверху) и соотношение величин реакций аккумулирующих сосудов с объемом капиллярной филтрации при введении ацетилхолина (1) и адреналина (2) (внизу):

в кругах: светлые участки — констрикция; темные — дилатация; заштрихованные — отсутствие реакций. Внизу: светлые прямоугольники — величина реакций аккумулирующих сосудов; заштрихованные — объем капиллярной филтрации (в мл)

как и в опытах с введением ацетилхолина, при длительно развивающихся сдвигах оттока крови (обычно его уменьшении). Рассчитанный объем жидкости, перешедший из сосудистого русла в ткань, составлял в этих опытах 0,15—0,4 мл.

Как следует из данных, приведенных на рис. 21, сопоставление величин уменьшения и увеличения венозного оттока крови в кишечнике с величиной капиллярной филтрации при применении ацетилхолина и адреналина не дает каких-либо оснований для утверждения, что наблюдавшиеся в опытах изменения венозного оттока обусловлены транскапиллярным обменом жидкости, вызванным изменением капиллярного гидростатического давления. Следовательно, удельный вес этого компонента в из-

менениях венозного оттока весьма невелик и проявляется в основном не в период быстро развивающихся реакций аккумуляции изменений венозного оттока.

АКТИВНОСТЬ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ АНАСТОМОЗОВ

Различный характер изменений венозного оттока из органов мог быть обусловлен перераспределением крови по внутриорганным шунтам (артериовенозным анастомозам). Поэтому в большой серии исследований, проведенных П. К. Поздняковым (1973), изменения перфузионного давления и венозного оттока в тонком кишечнике, селезенке, почке и икроножной мышце сопоставлялись с функционированием артериовенозных анастомозов. В качестве раздражителей применялись обычно используемые в наших исследованиях приемы: электрическая стимуляция симпатических нервов, прессорный синокаротидный рефлекс, стимуляция афферентных волокон плечевого или седалищного нервов, применение вазоактивных веществ.

Непрямая методика определения просвета артериовенозных анастомозов с помощью микросфер была впервые применена в 1948 г. [«Arterio-venous anastomoses...»]. Авторы вводили в приводящую артерию исследуемого органа стеклянные микрошарики размером от 10 до 400 мкм и регистрировали количество микросфер различного диаметра в оттекающей венозной крови, определяя тем самым наличие артериовенозных анастомозов (АВА) в изучаемых органах и их калибр.

В дальнейшем эта методика получила широкое распространение и применялась многими авторами [Lopez-Majano e. a., 1970]. В такого рода исследованиях используются обычно микрошарики различного состава (стеклянные — 90—200 мкм; из воска — 21—40 мкм; агрегаты альбумина — 20—50 мкм), разделение которых по величине диаметра производится с помощью просеивания их через специальные сита. О проценте шунтирования судят по отношению числа микрошариков, найденных в венозной крови, к общему их числу, введенному в артерию исследуемого органа. В случае разделения смеси шариков с помощью сит получают группы шариков, каждая из которых имеет «фиксированный размер», соответствующий ячейкам сита с примесью более мелких шариков. Для достаточно точного определения размеров шунтирующих сосудов необходимо иметь большое количество групп шариков, мало различающихся по размеру как внутри группы, так и от группы к группе. Это требует большого количества сит, что является неудобным и не всегда возможным. Изучение артериовенозных анастомозов с помощью этого метода требует постановки многих серий опытов с пропусканием через сосудистое русло отдельных групп микрошариков, что удлиняет и усложняет эксперимент.

В связи с этим в нашей лаборатории разработан и применен другой метод [Поздняков П. К., Симонов М. Ю., 1973], основанный на сравнении распределения количества микросфер разного

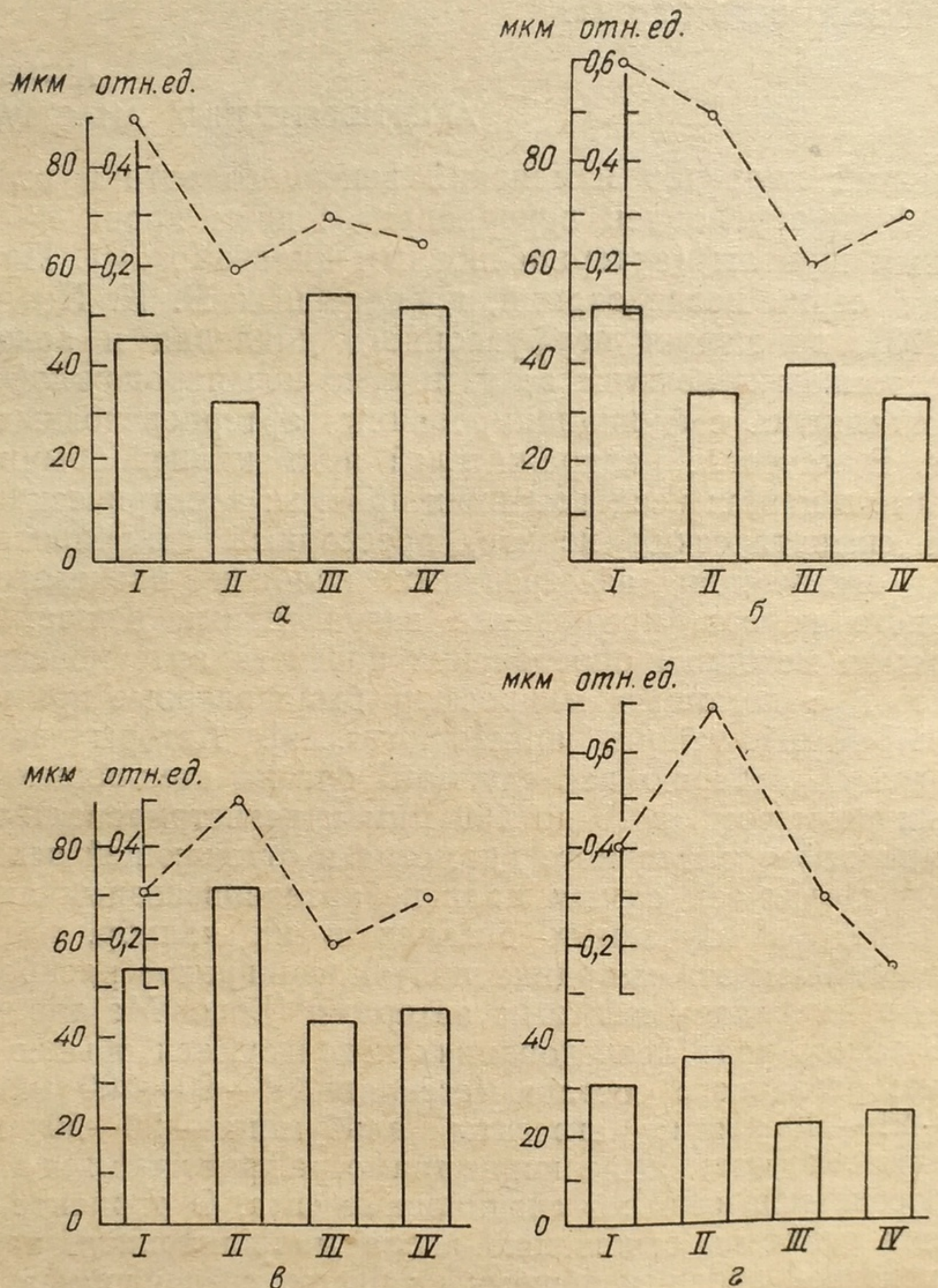


Рис. 22. Изменения диаметра артериовенозных анастомозов и коэффициента шунтирования кровотока в тонком кишечнике (а), селезенке (б), почке (в) и икроножной мышце (г) при нейрогенных влияниях:

прямоугольники — максимальный диаметр артериовенозных анастомозов (в мкм); пунктир — коэффициент шунтирования. По оси ординат слева — диаметр артериовенозных анастомозов (в мкм); справа — коэффициент шунтирования. I — норма; II — электрическая стимуляция регионарного симпатического нерва (15 Гц, 6 В, 5 мс); III — прессорный синокаротидный рефлекс; IV — электрическая стимуляция афферентных волокон седалищного (для икроножной мышцы — плечевого) нерва (30 Гц, 10 В, 5 мс)

диаметра, вводимых в артериальное русло исследуемого органа, с распределением их в оттекающей венозной крови. Для исследований выбрано порошкообразное вещество «Норакрил», не

взаимодействующую и предопределяющую формы, имеющие. С помощью этого шунтирования диаметров микросфер диаметр русла, согласно данным органов варьируется. Использовано (1973) одновременно в этом плане изменений венозного просвета органов этих исследований почке и икроножных анастомозы, соответственно 45, электрической уменьшение микросферирования в венозной икроножной.

При рефлексии, как можно видеть, диаметр артериовенозных анастомозов, почке шунтирования изменений перфузии органов на ней венозного изменения по АВА. Аналогичные лабораторные действия, которые связывают между собой характером от

В проведенных исследованиях П. К., который произвел исследование венозного Оказалось, что нерва в

и применен
73], основан
фер разного

взаимодействующее с кровью, имеющее близкую к ней плотность и представляющее совокупность частиц сферической формы, имеющих определенное распределение по диаметрам. С помощью этой методики определяется также коэффициент шунтирования, представляющий собой отношение количества микросфер диаметром больше 20 мкм, прошедших через сосудистое русло, к количеству микросфер меньшего диаметра (согласно данным литературы, диаметр капилляров в большинстве органов варьирует от 2 до 20 мкм).

Использование этого метода в опытах П. К. Позднякова (1973) одновременно с методом аккумулялографии и полученные в этом плане многочисленные данные при нейрогенных влияниях на органые сосу́ды не дают основания связать характер изменений венозного оттока в изученных органах с изменением просвета органых артериовенозных анастомозов. Результаты этих исследований показали, что в тонком кишечнике, селезенке, почке и икроножной мышце кошек имеются артериовенозные анастомозы, максимальный диаметр которых составляет соответственно $45,6 \pm 1,3$; $52 \pm 4,5$; $54,5 \pm 3,1$ и $29,2 \pm 1,7$ мкм. При электрической стимуляции симпатических нервов происходит уменьшение максимального диаметра АВА и показателя шунтирования в тонком кишечнике и селезенке и увеличение их в икроножной мышце и почке (рис. 22).

При рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы, как можно видеть из рис. 22, отмечено увеличение максимального диаметра АВА в тонком кишечнике, уменьшение его в селезенке, почке и икроножной мышце и снижение показателя шунтирования во всех изученных органах. Однообразие изменений перфузионного давления и реакций АВА в указанных органах на нейрогенные влияния и различный характер изменений венозного оттока не позволили, таким образом, отнести изменения последнего за счет изменений просвета органых АВА. Аналогичный вывод был сделан несколько позднее в нашей лаборатории и в отношении вазоактивных веществ, при действии которых также не удалось установить корреляционных связей между функционированием АВА тонкого кишечника и характером оттока из него венозной крови.

РЕГИОНАРНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА

В проведенных нами [Ткаченко Б. И., Медведева Н. Я., Поздняков П. К., 1974б] исследованиях вазомоторных реакций тонкого кишечника и селезенки методом аккумулялографии одновременно производилась регистрация динамики изменений насыщения венозной крови кислородом в этих же органах.

Оказалось, что в ответ на электрическую стимуляцию чревного нерва в диапазоне частот от 0,25 до 30 имп/с во всех

случаях имело место повышение перфузионного давления в сосудах тонкого кишечника. При этом емкость его сосудов в 60% случаев уменьшалась, в 16% — увеличивалась и в 24% ее изменения отсутствовали. Электрическая стимуляция периферического отрезка селезеночного нерва также во всех случаях вызывала констрикцию стабилизирующих давление сосудов и в 67% — аккумулярующих. В остальных опытах наблюдалась дилатация последних (21% исследований) или изменения емкости сосудов селезенки отсутствовали (12%). Одновременная регистрация в динамике насыщения венозной крови кислородом показала, что в большинстве случаев (82%) в тонком кишечнике имеет место увеличение этого показателя, в 12% случаев — его уменьшение и в 6% — отсутствие изменений. Насыщение кислородом венозной крови, оттекающей из селезенки, при электрической стимуляции селезеночного нерва в 55% случаев увеличивалось, в 30% — уменьшалось и в 15% не изменялось.

электрическую ст
ружено, что в об
висимость межд
объемом венозно
Как видно из
мулящую симпат
лородом уменьш
растал, причем,
кислородом вено
тал отток крови

электрическую стимуляцию симпатических нервов, было обнаружено, что в обоих органах существует обратная линейная зависимость между насыщением венной крови кислородом и объемом венной крови, оттекающей из органа (рис. 23).

Как видно из рисунка, в том случае, когда в ответ на стимуляцию симпатических нервов насыщение венной крови кислородом уменьшалось, отток венной крови, как правило, возрастал, причем, чем больше уменьшалась величина насыщения кислородом венной крови, тем на большую величину возрастал отток крови из органа. Если насыщение венной крови

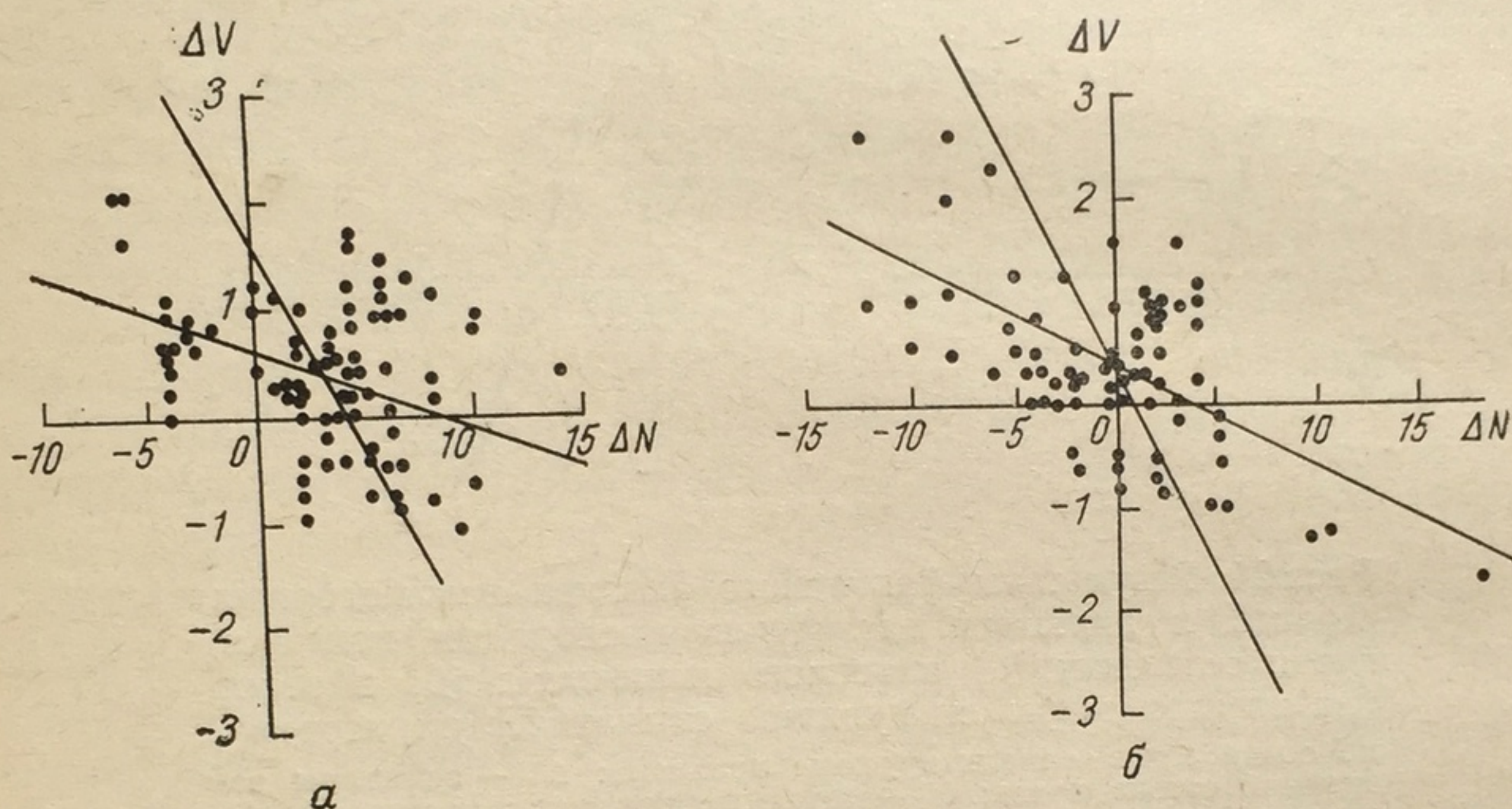


Рис. 23. Характер зависимости между изменениями насыщения венной крови кислородом и объема оттекающей крови из тонкого кишечника (а) и селезенки (б) при электрической стимуляции симпатических нервов:

по оси абсцисс — величины изменений содержания кислорода в венной крови (% HbO_2); по оси ординат — величины изменений оттока венной крови (мл). Точками показаны экспериментальные значения этих параметров; прямые линии — эмпирические прямые регрессии. На а: $r = -0,423$; $P < 0,001$; на б: $r = -0,580$; $P < 0,001$

кислородом возрастало на сравнительно небольшую величину, объем оттекающей из органа крови мог как увеличиваться, так и уменьшаться, но чем больше по величине было увеличение насыщения венной крови кислородом, тем чаще и на большую величину уменьшался венозный отток.

Достаточно сильная зависимость была отмечена между пиковыми значениями насыщения венной крови кислородом, с одной стороны, и величиной и характером изменений оттока венной крови в обоих органах — с другой, при электрической стимуляции соответствующих симпатических нервов. В том случае, когда насыщение венной крови кислородом, изменяясь в результате стимуляции симпатических нервов, не превышало 68% HbO_2 , венозный отток из органа всегда возрастал. Если пиковые значения насыщения венной крови кислородом достигали

величины 70—85% HbO₂, венозный отток мог как уменьшаться, так и увеличиваться. При больших пиковых значениях насыщения венозной крови кислородом (свыше 85% HbO₂) отток венозной крови в ответ на стимуляцию симпатических нервов уменьшался.

Наряду с этим отмечена определенная степень корреляции ($P < 0,001$) между исходным уровнем насыщения венозной крови кислородом и характером изменений венозного оттока из органа при стимуляции его симпатических нервов. Несмотря на то, что уровень насыщения венозной крови кислородом, за-

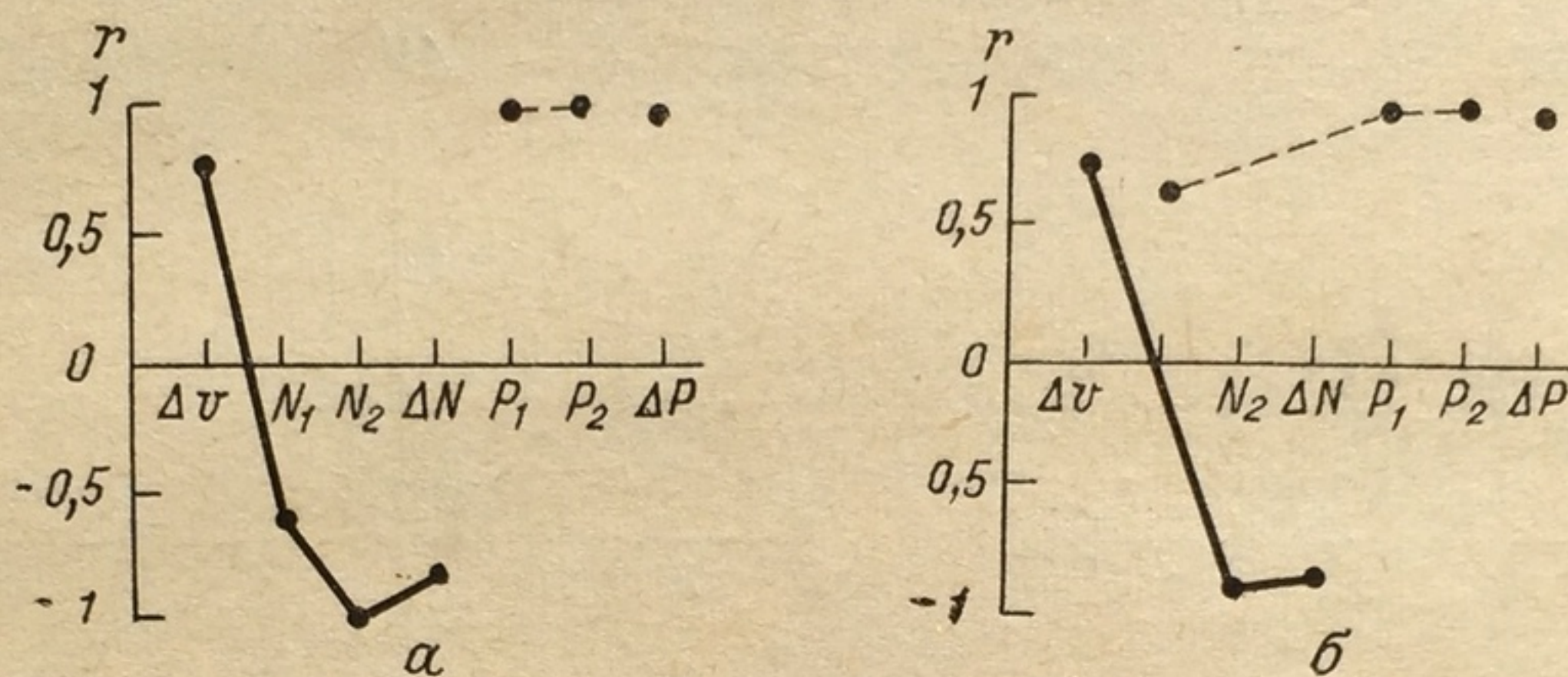


Рис. 24. Результаты факторного анализа вазомоторных реакций и динамики насыщения кислородом венозной крови селезенки (а) и тонкого кишечника (б) в ответ на электрическую стимуляцию симпатических нервов.

по оси абсцисс — анализируемые признаки: ΔV — величины изменений оттока крови; N_1 — исходные величины насыщения O₂ венозной крови; N_2 — их пиковые значения; ΔN — величины изменений содержания O₂; P_1 — исходные величины перфузионного давления; P_2 — их пиковые значения; ΔP — величины изменений перфузионного давления; по оси ординат — величины коэффициентов корреляции. Сплошная линия — I фактор; прерывистая — II; точкой обозначен III фактор. Веса соответствующих факторов — на а: I — 38,7%, II — 27,2%, III — 15,5%; на б: I — 42,6%, II — 23,9%, III — 14,8%

меренный перед стимуляцией нервов, колебался в сравнительно небольших пределах, между указанными параметрами выявилась обратная линейная зависимость. Оказалось, что если исходный уровень насыщения венозной крови кислородом невелик, т. е. значительное количество кислорода отдается тканям органа, венозный отток из него в ответ на стимуляцию нервов, как правило, увеличивается. И, наоборот, чем менее интенсивна утилизация кислорода в органе, т. е. чем более насыщена кислородом венозная кровь непосредственно перед стимуляцией, тем больше тенденция к уменьшению венозного оттока из органа при электрической стимуляции симпатических нервов.

Для выяснения возможных взаимосвязей величины и характера реакций аккумулирующих сосудов селезенки и тонкого кишечника со всеми регистрировавшимися в опытах параметрами был использован метод главных компонент. Как показал проведенный анализ (рис. 24), при электрической стиму-

ляции симпатических нервов указанных органов существует тесная отрицательная корреляционная связь между величиной и характером реакций аккумулирующих сосудов и динамикой насыщения венозной крови кислородом.

Следовательно, результаты проведенного анализа показали, что чем более интенсивный кислородный обмен происходит в тканях селезенки и тонкого кишечника до и во время стимуляции симпатических нервов и вследствие этого, чем менее насыщена венозная кровь, оттекающая из органа, кислородом, тем в большей мере проявляются случаи увеличения оттока венозной крови, т. е. констрикторные реакции аккумулирующих сосудов в ответ на стимуляцию симпатических нервов. И, наоборот, чем менее интенсивный кислородный обмен имеет место в указанных органах и чем более насыщена кислородом оттекающая из органа венозная кровь, тем более уменьшается венозный отток, т. е. отмечается дилатация аккумулирующих сосудов.

Все сказанное дает основания считать, что аккумулирующие сосуды, наряду со стабилизаторами давления, могут участвовать в регуляции органного кровотока, причем определяющим для характера их реакций является уровень обмена веществ в органе. Если в тканях органа в исходном состоянии поглощается сравнительно небольшое количество кислорода и уровень насыщения кислородом венозной крови высок, то аккумулирующие сосуды в ответ на нервные стимулы отвечают расширением. В результате снижения посткапиллярного сопротивления сосудов в этом случае на фоне повышения прекапиллярного сопротивления создается возможность ускорения транскapиллярного обмена. В то же время аккумулирование крови в соответствующих сосудах предохраняет сердце от необходимости перекачивать кровь, в значительной мере насыщенную кислородом.

Если в органе происходит интенсивная утилизация кислорода, о чем свидетельствует низкий уровень напряжения кислорода в венозной крови, аккумулирующие сосуды в ответ на стимуляцию отвечают констрикторными реакциями. При этом повышается посткапиллярное сопротивление, что замедляет капиллярный кровоток и способствует более полной отдаче тканям органа кислорода из крови, а аккумулирующие сосуды в это время выбрасывают определенный объем крови в общую циркуляцию для увеличения объема циркулирующей крови. Это является, по-видимому, одним из проявлений принципа «экономности» в регуляции сердечно-сосудистой системы.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что указанная зависимость между уровнем насыщения венозной крови кислородом и характером реакций аккумулирующих сосудов при электрической стимуляции симпатических нервов установлена нами для селезенки и тонкого кишечника. Существует ли эта зависимость и для других органов, имеющих свои специфические особенности и выполняющих другие функции в организме, или для послед-

них характерны свои закономерности и аккумулирующие сосуды этих органов могут быть в большей степени подчинены симпатическим влияниям, сказать пока трудно. Для решения этого вопроса нужны дальнейшие исследования.

Обращает на себя внимание тот факт, что эти данные о существовании обратной линейной зависимости между насыщением венозной крови кислородом и характером реакций емкостных сосудов селезенки и тонкого кишечника были получены только в условиях электрической стимуляции симпатических нервов и не подтвердились в опытах с рефлекторными влияниями на сердечно-сосудистую систему. Отсюда можно полагать, что указанная зависимость проявляется лишь при исключении нервных влияний на исследуемый орган (перерезка симпатических нервов и их последующая стимуляция электрическим током). Следовательно, в условиях десимпатизации (или децентрализации) органа обмен веществ в нем может выступать в качестве одного из факторов регуляции просвета сосудов и величины кровотока в них, что особенно проявилось в наших опытах для аккумулирующих сосудов. Не исключена возможность, что в определенных условиях функционирования системы этот фактор может проявиться и при сохраненной иннервации органа (например, в условиях применения ганглиоблокаторов), однако нестабильность проявления его влияний не давала возможности отнести его к числу универсальных и требовала поиска других механизмов местной регуляции аккумулирующих сосудов.

ЗАВИСИМОСТЬ РЕАКЦИЙ АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ ОТ СИЛЫ РАЗДРАЖИТЕЛЯ

В литературе неоднократно подчеркивалось, что характер реакций артериальных сосудов на химические раздражители зависит от дозы действующего агента, т. е. от его интенсивности. Можно было предположить, что такого рода зависимость величины реакций от силы раздражителя существует и для венозных сосудов. В связи с этим нашим сотрудником В. А. Демидовым была изучена зависимость «доза — эффект» для аккумулирующих сосудов тонкого кишечника при действии адреналина и норадреналина. Исследования были проведены в условиях обычного для нашей лаборатории метода аккумуляграфии. Реакции аккумулирующих сосудов выражали в процентах, относя величину реакции в мл на 100 г массы кишечника к среднему объему содержащейся в нем крови. Адреналин и норадреналин вводили одномоментно в приводящую магистраль перфузионного насоса в возрастающих дозах (от 0,01 до 10,0 мкг) в 0,05 мл физиологического раствора.

Проведенные опыты показали, что с увеличением дозы адреналина и норадреналина усиливается их констрикторное действие на аккумулирующие сосуды тонкого кишечника (рис. 25).

Кроме того
холамина
реакции а
норадрена
сосудов, а
ного эффек
фазной.
хранилась

0,01 —
0,1 —
0,5 —
I 1,0 —
5,0 —
10,0 —
0,01 —
0,1 —
0,5 —
II 1,0 —
5,0 —
10,0 —

Рис. 25
щих со
а — изме

норадрен
вали тол
На р
венозны
для каж
рисунка
уменьша
крови).
Устан
рующих
и норадр
же врем

Кроме того, как видно из рис. 25, б, при увеличении дозы кате-холамина может измениться не только величина, но и характер реакции аккумулирующих сосудов. Так, введение адреналина и норадреналина в дозе 0,1 мкг вызывало дилатацию указанных сосудов, а увеличение дозы привело к проявлению констрикторного эффекта со стороны тех же сосудов и реакция стала двух-фазной. Эта двухфазность реакций аккумулирующих сосудов со-хранилась и при введении наибольших из исследованных доз

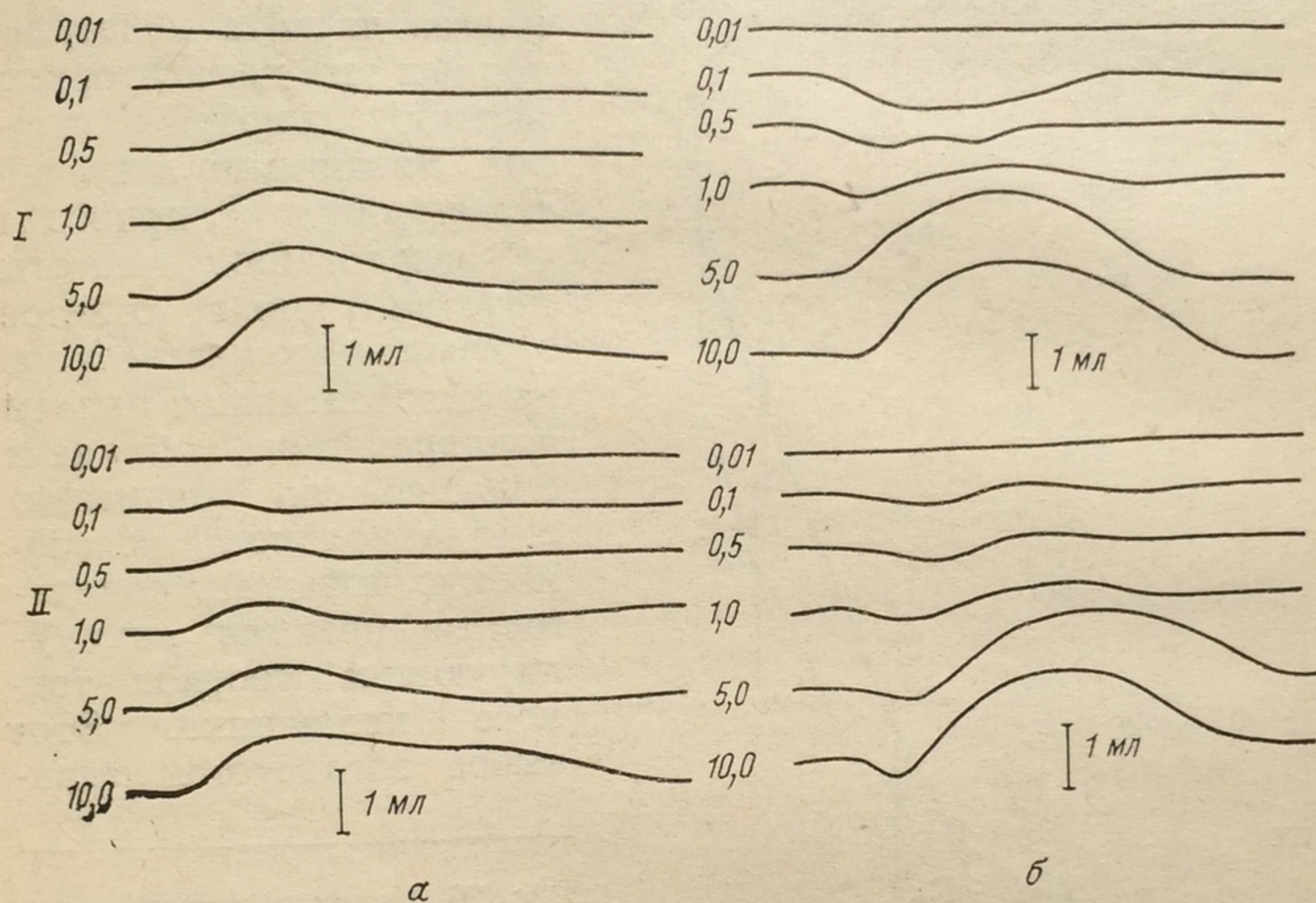


Рис. 25. Зависимость направленности и величин реакций аккумулирующих сосудов тонкого кишечника от доз адреналина (I) и норадреналина (II).
а — изменения величины венозного оттока; б — изменения характера венозного оттока

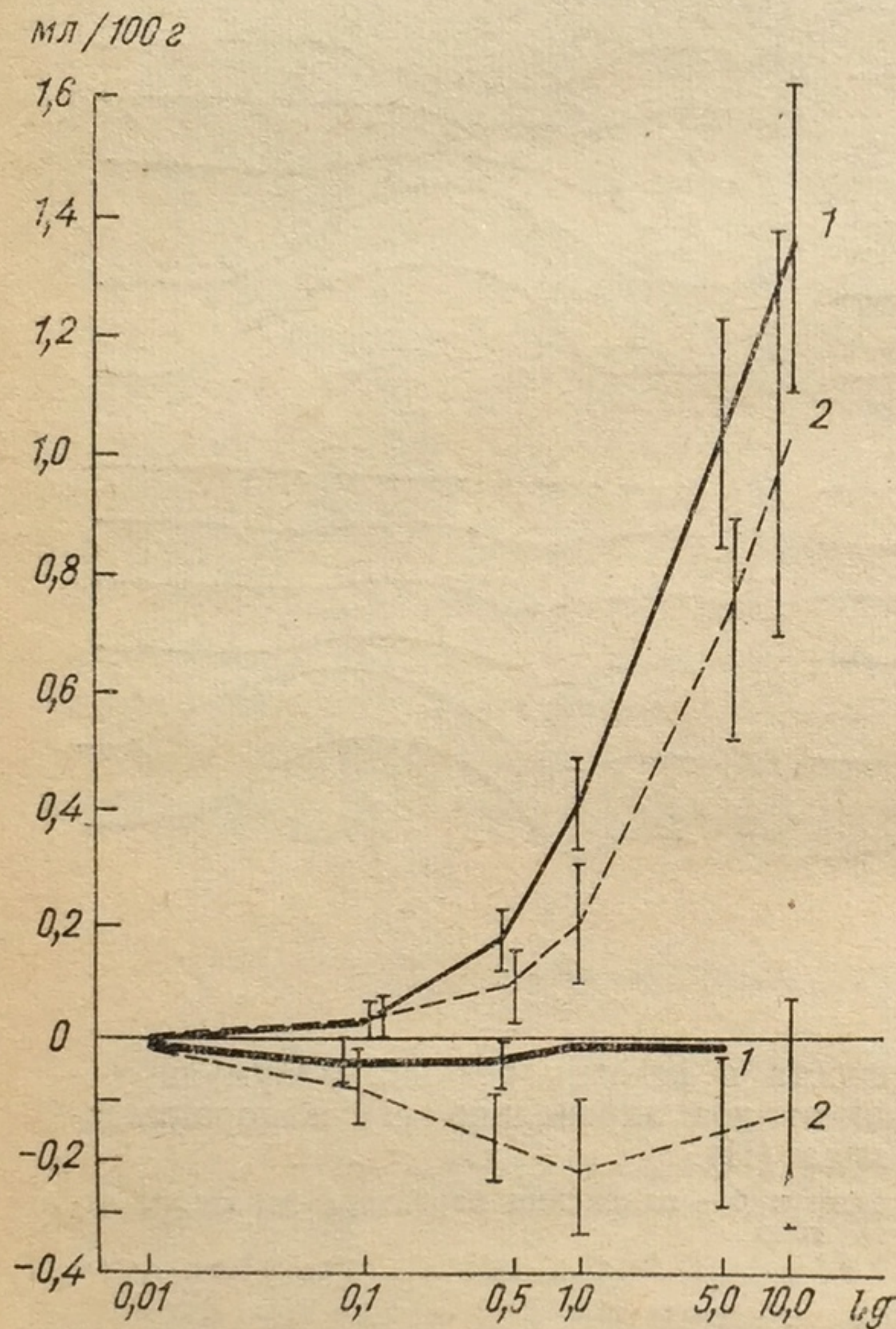
норадреналина (5 и 10 мкг); такие же дозы адреналина вызы-вали только констрикторный эффект.

На рис. 26 приведены средние величины изменений просвета венозных сосудов тонкого кишечника (по данным всех опытов) для каждой дозы адреналина и норадреналина. Как видно из рисунка, с возрастанием дозы адреналина и норадреналина уменьшается сосудистая емкость (увеличивается отток венозной крови).

Установлено, что число констрикторных реакций аккумули-рующих сосудов тонкого кишечника как для адреналина, так и норадреналина нарастает с увеличением дозы вещества. В то же время частота дилататорных реакций увеличивается в опы-

тах с адреналином до дозы 0,1 мкг и в опытах с норадреналином до дозы 0,5 мкг, после чего их число снижается. В опытах с адреналином уже при дозе 1 мкг дилататорные реакции в чистом виде отсутствовали, но проявлялись как компонент двухфазной реакции. В опытах же с норадреналином дилататорные реакции исчезли лишь при 10 мкг, причем сохранилось значительное число двухфазных реакций аккумулирующих сосудов.

Эти данные свидетельствуют о том, что при возрастании доз катехоламинов, вводимых в сосудистое русло кишечника, изме-



няется частота констрикторных и дилататорных реакций венозных сосудов. Увеличение дозы катехоламинов приводит к возрастанию частоты констрикторных ответов аккумулирующих сосудов на катехоламины, причем норадреналин обладает большей, по сравнению с адреналином, способностью вызывать дилататорные реакции аккумулирующих сосудов тонкого кишечника. Этот вывод согласуется с дан-

Рис. 26. Изменения средних величин реакций аккумулирующих сосудов тонкого кишечника в зависимости от дозы адреналина (1) и норадреналина (2):

по оси абсцисс — lg дозы вещества, по оси ординат — величина изменения оттока венозной крови в мл/100 г кишечника

ными об изменении величин констрикторных и дилататорных реакций аккумулирующих сосудов при действии различных доз катехоламинов (см. рис. 26) о том, что норадреналин обладает более выраженной, чем адреналин, способностью вызывать дилатацию аккумулирующих сосудов тонкого кишечника.

Приведенные материалы дают основание заключить, что доза вазоактивного вещества может играть существенную роль в проявлении реакций аккумулирующих сосудов. Вместе с тем следует подчеркнуть, что выяснение механизмов изменений характера реакций венозных сосудов тонкого кишечника при увеличении дозы катехоламинов требует дальнейших исследований.

ЗАВИСИМОСТЬ
РЕАКЦИЙ АККУМУЛИРУЮЩИХ
СОСУДОВ ОТ РЕГИОНАРНОГО ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

В литературе имеются данные [Öberg, 1967], свидетельствующие о том, что в проявлении реакций аккумулярующих сосудов на электрическое раздражение симпатических нервов существенную роль может играть венозное трансмуральное давление. Выяснению этого вопроса были посвящены специальные исследования в ряде работ нашей лаборатории. Так, в исследованиях Ю. А. Кудряшова (1978) выяснялось влияние различных уровней венозного давления на величину и характер реакций аккумулярующих сосудов скелетной мускулатуры при электрической стимуляции симпатических нервов и действии норадреналина. Изучение вазомоторных реакций производилось на препарате голени в условиях метода аккумулялографии. Реакции аккумуляющих и стабилизирующих давление сосудов изучали при уровнях давления венозного оттока 0; 5; 10; 15; 20 и 25 мм рт. ст. Для этого венозное давление на выходе из исследуемой сосудистой области изменяли, опуская или поднимая катетер с оттекающей по нему из вен кровью на высоту, соответствующую выбранному уровню давления оттока. Боковое давление оттока венозной крови измеряли в катетере в непосредственной близости от места вставления его в вену (см. рис. 4). Реакции сосудов голени при различных уровнях венозного давления изучали в ответ на раздражение периферических концов обеих люмбальных симпатических цепочек, пересеченных на уровне 4—5 ганглиев, прямоугольными импульсами электрического тока и в ответ на введение в сосудистое русло норадреналина (10 мкг в 0,1 мл физиологического раствора). Частота стимуляции составляла 15 и 5 имп/с, амплитуда и длительность импульсов были одинаковыми и составляли соответственно 10 В и 5 мс. Норадреналин вводили в артериальный катетер в непосредственной близости от места его вставления в артерию для предотвращения дополнительного разведения вещества в крови. В опытах с введением в перфузат норадреналина, так же как и в опытах с электрическим раздражением симпатических нервов, люмбальные симпатические цепочки перерезали.

Анализ проведенных опытов показал, что при электрической стимуляции симпатических нервов как уменьшение, так и увеличение емкости сосудистого русла голени могло возникать при всех исследованных уровнях венозного давления. Вместе с тем процентное соотношение числа реакций уменьшения и увеличения емкости сосудов оказалось неодинаковым для различных уровней венозного давления (рис. 27). При электрической стимуляции симпатических нервов (5 и 15 Гц) число случаев уменьшения емкости сосудистого русла (констрикция аккумуляющих сосудов) наиболее часто проявлялось при уровне исходного

венозного давления 15 мм рт. ст., а увеличение емкости — при уровнях венозного давления 0 и 20—25 мм рт. ст. (см. рис. 27, а, б).

Еще более четко указанная зависимость характера реакций аккумулирующих сосудов от исходного уровня венозного давления проявилась в опытах с введением в перфузат норадреналина. Если в опытах с электрической стимуляцией симпатических нервов все же имели место единичные случаи (2 из 23) увеличения емкости сосудов при уровне венозного давления 15 мм рт. ст., то в опытах с введением норадреналина такого типа реакций при том же уровне венозного давления не было отмечено ни в одном случае (см. рис. 27, в).

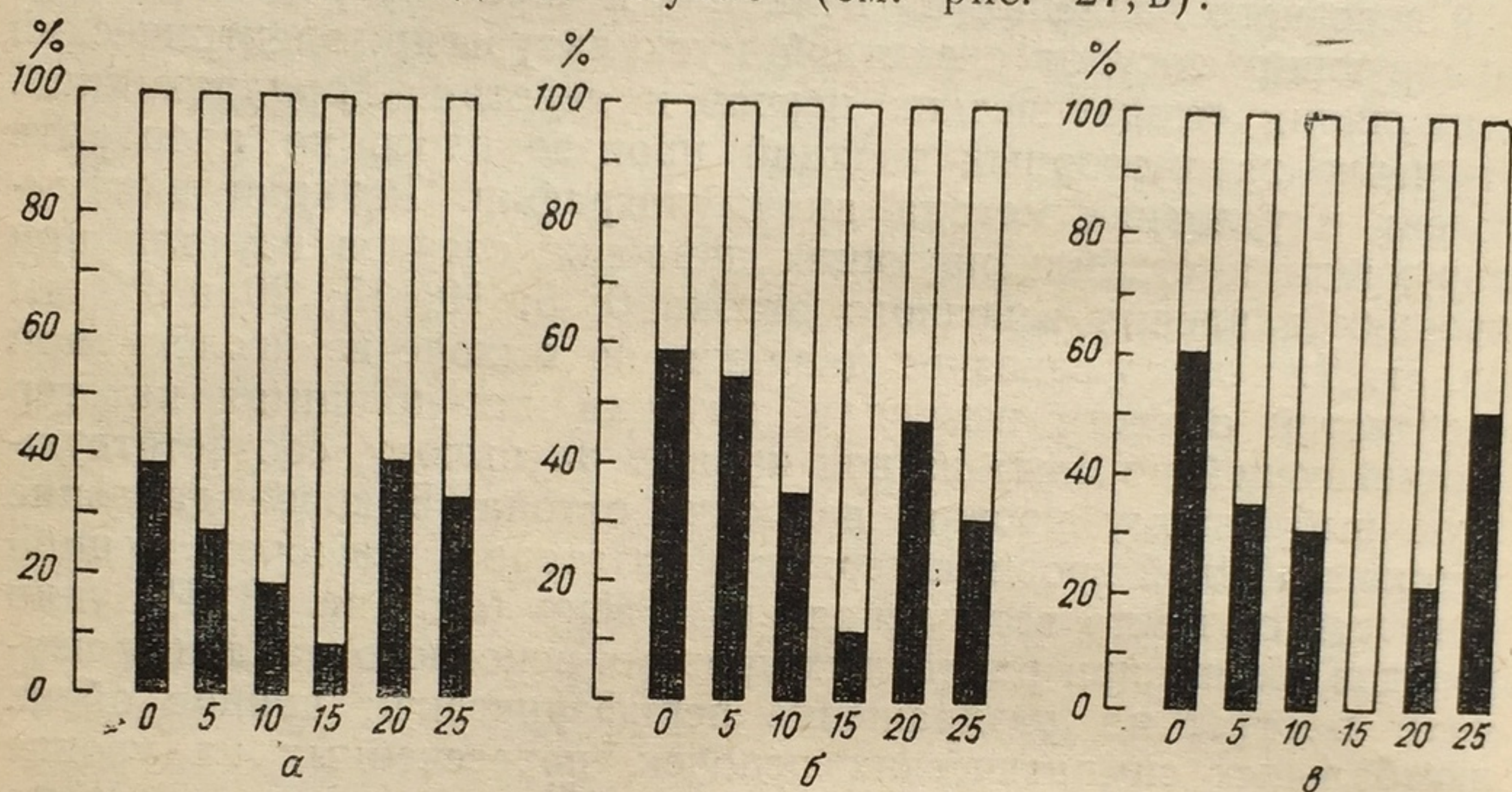


Рис. 27. Процентное соотношение числа констрикторных и дилаторных реакций аккумулирующих сосудов голени для каждого из исследовавшихся уровней венозного давления:

а — электрическая стимуляция симпатических нервов (15 Гц); б — электрическая стимуляция симпатических нервов (5 Гц); в — введение в кровоток норадреналина (10 мкг). Темные части столбиков — увеличение емкости сосудов; светлые — ее уменьшение. Цифры внизу прямоугольников — венозное давление в мм рт. ст.

Таким образом, проведенные опыты показали, что при примененных адренергических воздействиях при крайних из выбранных уровней венозного давления (0 и 25 мм рт. ст.) в значительном проценте случаев проявляется увеличение емкости сосудистого русла голени, тогда как при уровне исходного венозного давления 15 мм рт. ст. наблюдается преимущественно уменьшение сосудистой емкости.

Сравнение величин констрикторных и дилаторных реакций аккумулирующих сосудов в зависимости от исходного уровня венозного давления для всех примененных видов адренергических воздействий показало, что максимальная средняя величина уменьшения емкости сосудов во всех сериях опытов соответствовала венозному давлению 10 мм рт. ст., а минимальная — венозному давлению 0 и 20—25 мм рт. ст. Различие величин

изменения емкости сосудов для указанных уровней венозного давления во всех сериях опытов оказалось статистически достоверным ($P < 0,05$). Зависимость величин реакций, выраженных в мл на 100 г массы препарата голени, в процентах к суммарному объему крови в препарате от уровня венозного давления была одинаковой.

Таким образом, проведенные опыты показали, что характер и величина реакций аккумулирующих сосудов голени зависят от исходного уровня венозного давления. В то же время реакции артериальных сосудов в ответ на адренергические воздействия ни по характеру, ни по выраженности существенно не зависят от исходного уровня венозного давления в том диапазоне величин, который был исследован.

В связи с этим представляло интерес выяснить, проявится ли указанная зависимость в других сосудистых областях, например в сосудистом русле тонкого кишечника, что было исследовано Ю. А. Кудряшовым (1978).

Процентное соотношение случаев уменьшения и увеличения емкости сосудистого русла кишечника при электрической стимуляции регионарных симпатических нервов (6 В, 5 Гц, 5 мс) и введении в сосудистое русло кишечника норадреналина (10 мкг) также было различным для исследованных уровней венозного давления. Оказалось, что как при электрической стимуляции симпатических нервов тонкого кишечника, так и при введении в его сосудистое русло норадреналина, уменьшение емкости сосудов наблюдалось наиболее часто при уровне венозного давления 15 мм рт. ст., а ее увеличение было наиболее частым при уровнях венозного давления 0 и 25 мм рт. ст. Норадреналин в сравнении с электрической стимуляцией симпатических нервов вызывает большее число дилататорных реакций аккумулирующих сосудов тонкого кишечника при каждом из исследованных уровней давления венозного оттока.

Рис. 28 иллюстрирует соотношение величин уменьшения и увеличения емкости сосудов при каждом из исследовавшихся уровней венозного давления для электрической стимуляции симпатических нервов и действия норадреналина. Как следует из представленных данных, при стимуляции симпатических нервов максимальное уменьшение емкости сосудов имело место при исходном уровне венозного давления 10 мм рт. ст., а при нулевой величине последнего и давлениях 20 и 25 мм рт. ст. величина такого типа реакций была существенно меньше ($P < 0,05$). При действии на сосуды норадреналина отмечена лишь тенденция к уменьшению емкости сосудов кишечника при повышении давления венозного оттока от 0 до 10 мм рт. ст. и незначительное уменьшение их при увеличении исходного уровня венозного давления до 25 мм рт. ст.

Исходя из полученных данных был сделан вывод, что для проявления дилататорных реакций аккумулирующих сосудов

тонкого кишечника на примененные воздействия наиболее благоприятными являются уровни давления венозного оттока 0 и 20—25 мм рт. ст., а для констрикторных реакций — 10—15 мм рт. ст.

Сравнение величин повышения сопротивления сосудов децентрализованного отдела тонкого кишечника на электрическую

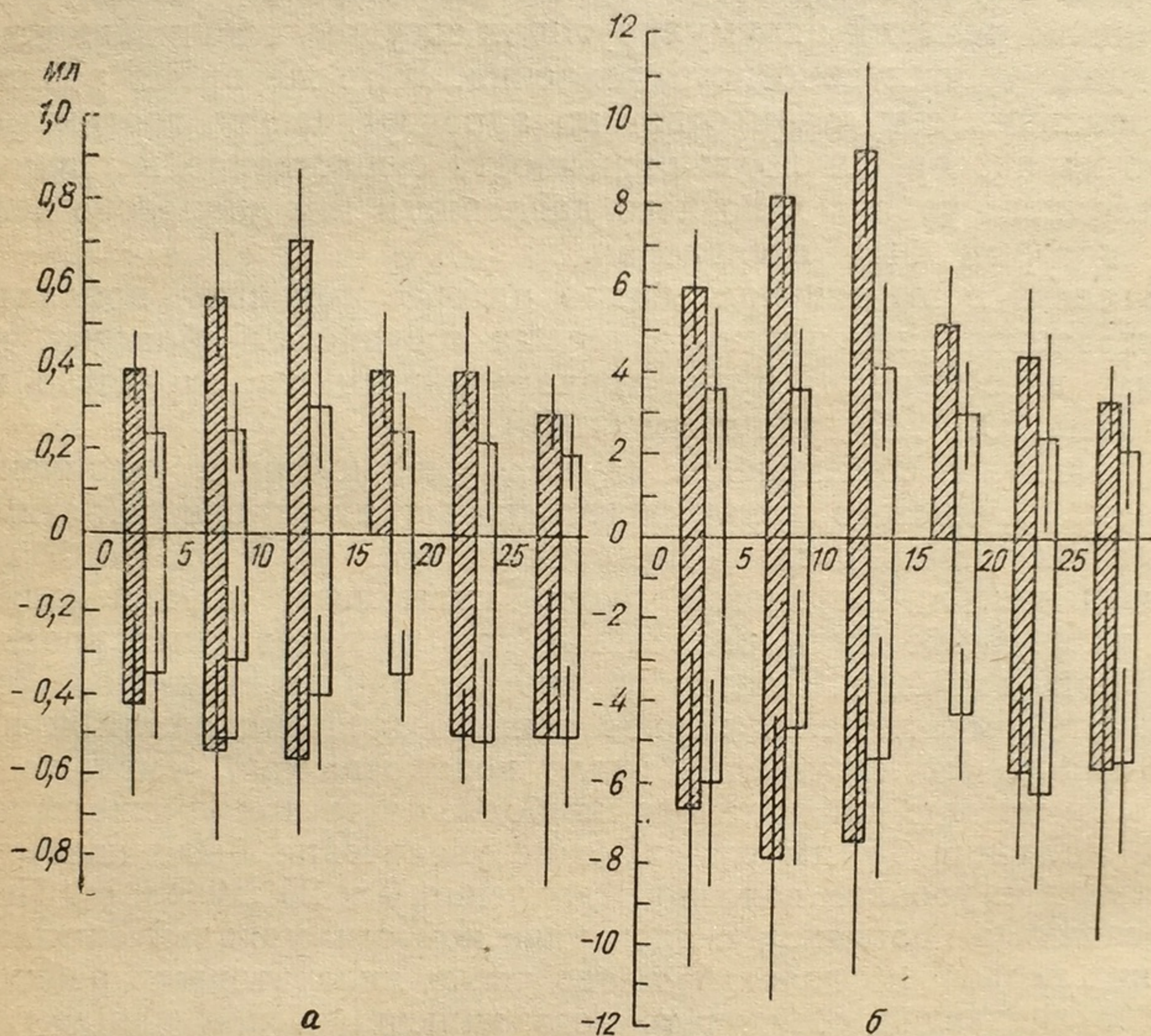


Рис. 28. Величины констрикторных и дилататорных реакций аккумулирующих сосудов тонкого кишечника при стимуляции симпатических нервов и введении норадреналина на фоне различных уровней венозного давления:

по оси абсцисс — венозное давление в мм рт. ст.; по оси ординат — изменения величины оттока венозной крови (столбики вниз — уменьшение, вверх — увеличение) в мл на 100 г препарата голени (а) и в % к объему содержащейся крови в препарате голени (б). Заштрихованные столбики — стимуляция симпатических нервов (6 В, 5 Гц, 5 мс); светлые — после введения норадреналина (10 мкг). Вертикальные линии — доверительный интервал при $P=0,05$

стимуляцию регионарных симпатических нервов и действие норадреналина не выявило статистически достоверных различий. Эти данные свидетельствуют о том, что реакции стабилизирующих давление сосудов тонкого кишечника на примененные воздействия не зависят в качественном и количественном отношении от исходного уровня венозного давления в диапазоне величин, исследовавшихся в опытах.

Поскольку приведенные выше результаты были получены в опытах на животных, у которых кишечные нервы были перерезаны, следующая серия исследований была проведена в условиях сохраненной иннервации кишечника. Процентное соотношение числа констрикторных и дилататорных реакций аккумулярующих сосудов, полученных как в опытах на денервированном, так и на иннервированном кишечнике, оказалось близким. В то же время в опытах с введением норадреналина в сосуды тонкого кишечника в условиях сохранения его иннервации констрикторные реакции аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов оказались значительно больше по величине, чем в опытах с перерезанными кишечными нервами (различие статистически достоверно, $P < 0,05$), а величины дилататорных реакций аккумулярующих сосудов существенно не отличались ($P > 0,05$). Следовательно, и в условиях сохранения иннервации кишечника уменьшение емкости сосудов наиболее часто проявлялось при венозном давлении 15 мм рт. ст., а число случаев увеличения емкости сосудов было максимальным при давлении 0 и 25 мм рт. ст.

В опытах А. К. Савельева (1978) изучены реакции аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки и задней конечности при прессорном синокаротидном рефлексе и стимуляции центральных отрезков плечевого сплетения или седалищного нерва (10 В, 50 Гц, 5 мс).

Во всех случаях при указанных рефлексах наблюдались констрикторные реакции артериальных сосудов. Реакции аккумулярующих сосудов также были, главным образом, констрикторными, однако в небольшом числе случаев дилататорный характер их все же имел место (рис. 29, А).

Необходимым условием развития дилататорных реакций аккумулярующих сосудов селезенки при прессорных рефлексах является, как показали опыты, низкое давление венозного оттока. Так, при нулевом венозном давлении дилататорные реакции указанных отделов сосудов при прессорном синокаротидном рефлексе возникали в 9,5% случаев, при стимуляции плечевого сплетения — в 14,3% и при стимуляции седалищного нерва — в 19,1%. Увеличение давления венозного оттока с 0 до 10 мм рт. ст. у одного и того же животного вело к изменению дилататорных реакций аккумулярующих сосудов селезенки на констрикторные, в то время как изменения сопротивления сосудов не претерпевали ни количественных, ни качественных изменений (рис. 30).

Величины вазомоторных реакций селезенки при исследовании в различных уровнях венозного давления в ответ на прессорные рефлекс представлены на рис. 31. Из рисунка видно, что наибольшая величина повышения сопротивления сосудов имела место при уровне давления венозного оттока, равном 0, а с повышением последнего его величина уменьшалась. Следовательно,

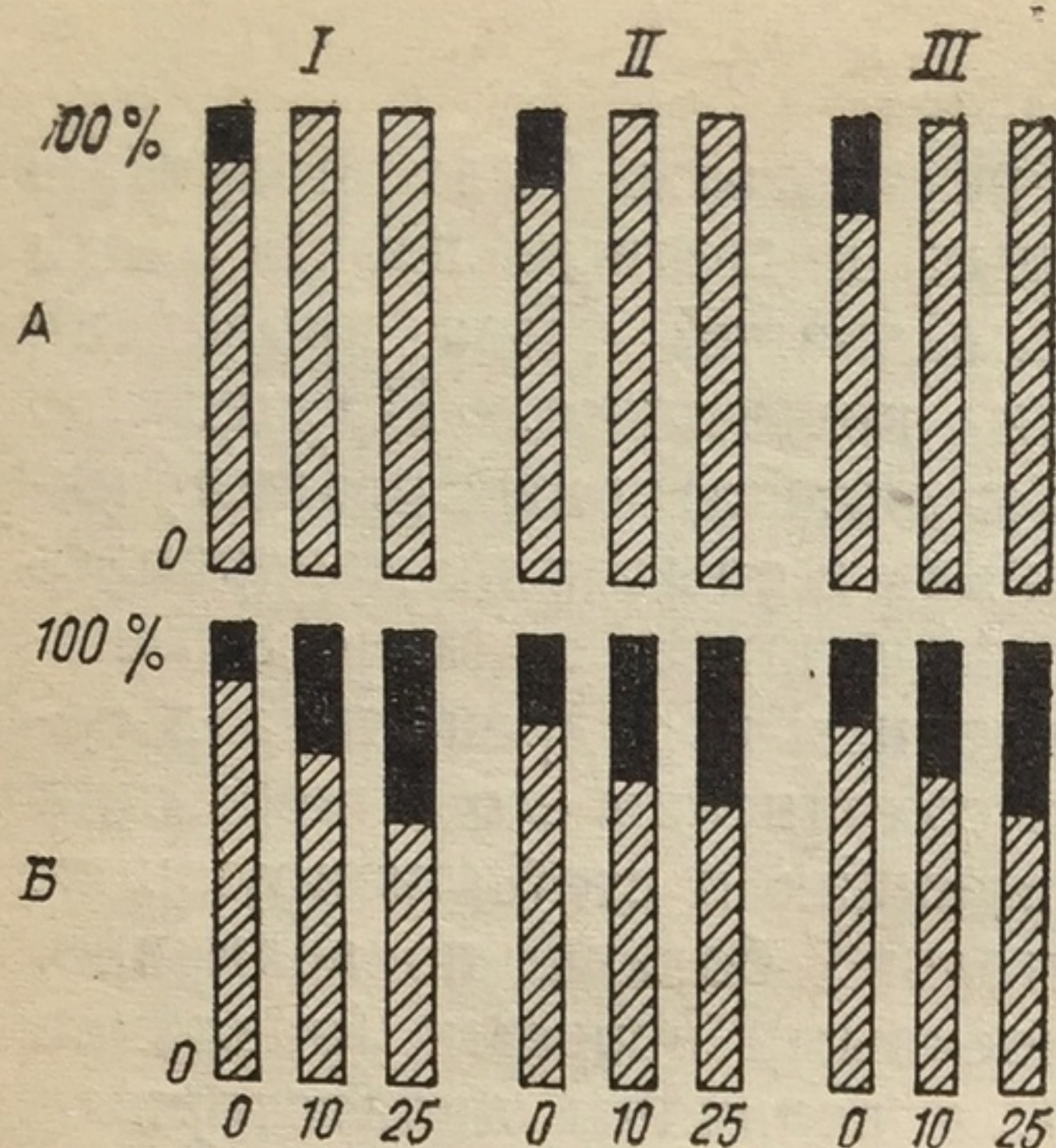


Рис. 29. Процентное соотношение числа случаев констрикторных и дилаторных реакций аккумулирующих сосудов селезенки (А) и задней конечности (Б) при различных уровнях давления венозного оттока в ответ на прессорные рефлекссы:

темная часть столбиков — число дилаторных реакций (в %), заштрихованная — констрикторных. I — прессорный синокаротидный рефлекс; II — электрическая стимуляция плечевого сплетения (10 В, 50 Гц, 5 мс); III — седалищного нерва (10 В, 50 Гц, 5 мс). Цифры внизу — уровень давления венозного оттока (в мм рт. ст.)

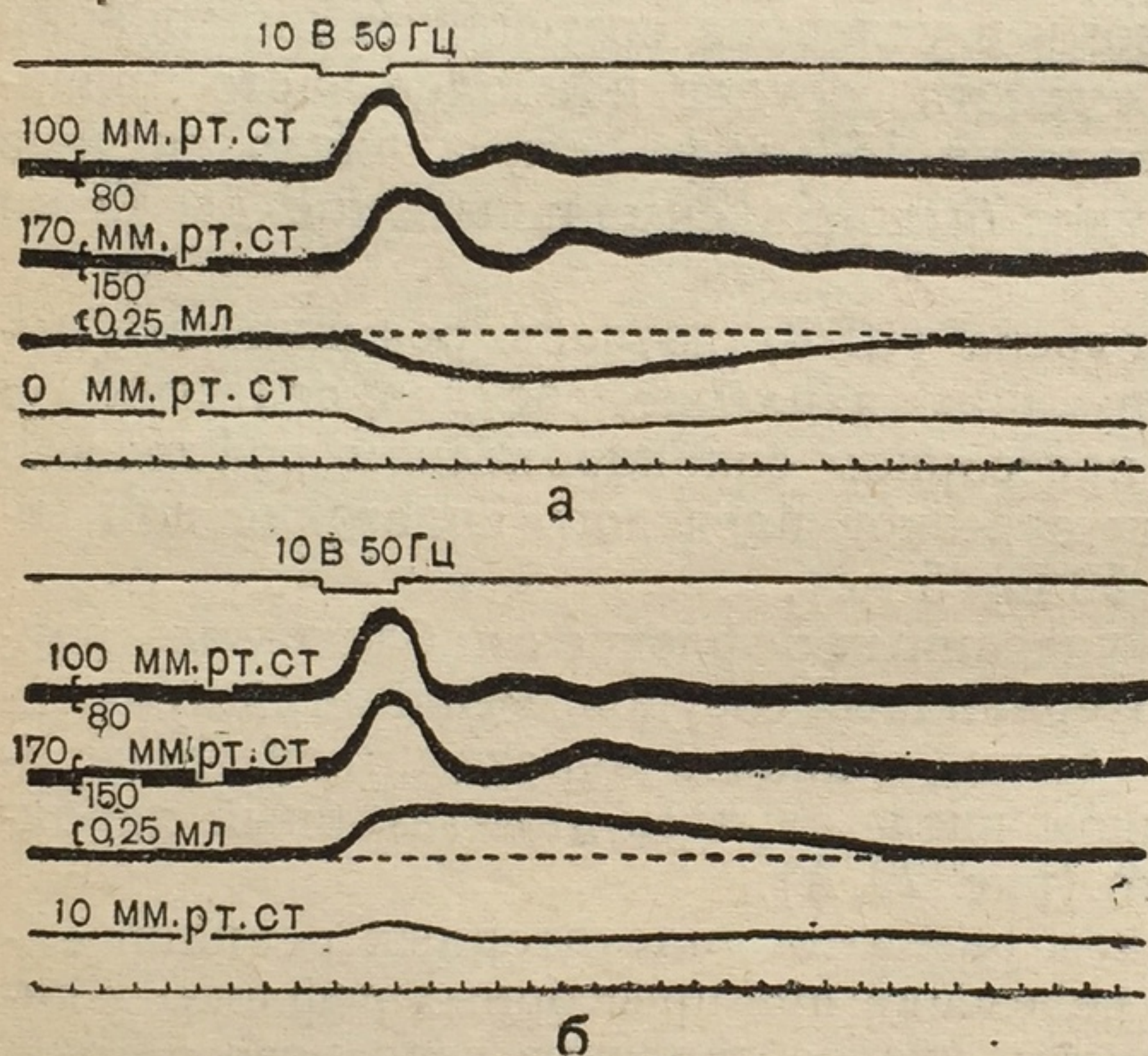


Рис. 30. Изменение дилаторной реакции (а) аккумулирующих сосудов селезенки на констрикторную (б) в ответ на увеличение давления венозного оттока при стимуляции афферентных волокон седалищного нерва: сверху вниз — отметка и параметры стимуляции, артериальное давление, перфузионное давление, венозный отток, венозное давление, отметка времени (10 с)

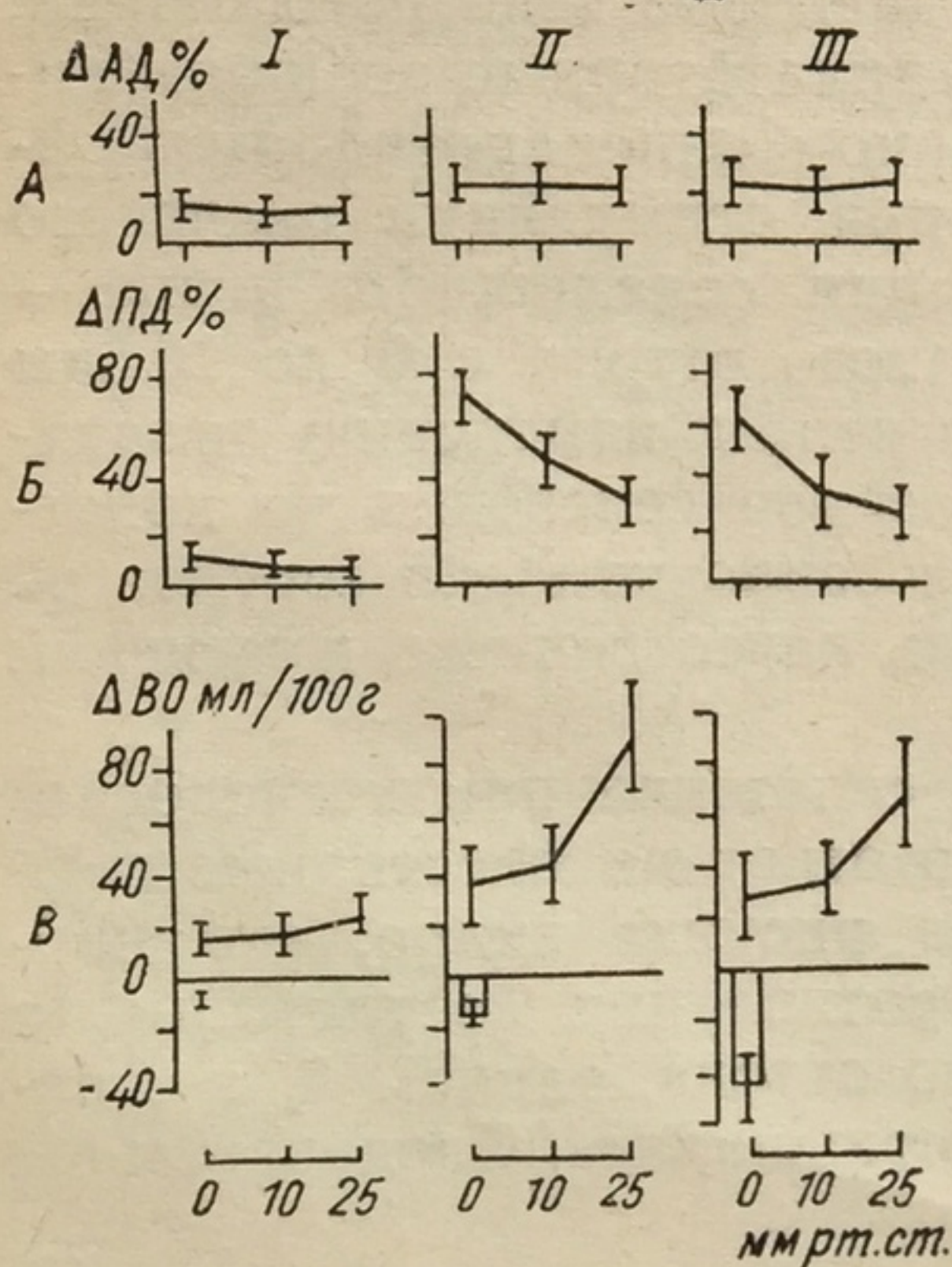


Рис. 31. Величины реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки при прессорных рефлекссах в зависимости от уровня венозного давления:

по оси ординат: А — изменения артериального давления в % к исходному уровню; Б — прирост перфузионного давления в % от исходного уровня; В — изменения венозного оттока в мл/100 г ткани; по оси абсцисс — уровень венозного давления в сосудах селезенки. I — пережатие сонных артерий; II — стимуляция плечевого сплетения; III — стимуляция седалищного нерва

чем выше была величина давления венозного оттока, тем слабее проявлялись констрикторные реакции артериальных сосудов селезенки.

Со стороны ее аккумулирующих сосудов в этих условиях выявилась иная зависимость: чем выше было венозное давление, тем большая величина констрикторных реакций венозной части сосудистого русла наблюдалась в опытах. Этот эффект, по-видимому, легко объяснить, поскольку, чем выше венозное давление, тем больше растянуты гладкие мышцы венозных сосудов содержащейся в них кровью и тем сильнее отвечают гладкомышечные элементы сосудов на приходящие к ним вазоконстрикторные импульсы. Как следует из рис. 31, наибольшие дилататорные реакции этого отдела сосудов, проявляющиеся, как уже упоминалось, только при нулевом давлении венозного оттока, были получены при стимуляции седалищного нерва и менее выраженные — при стимуляции плечевого сплетения и пережатии сонных артерий.

Несколько иная закономерность выявлена в сосудах задней конечности у кошек при воспроизведении прессорных рефлексов. Во всех случаях также имело место повышение сопротивления сосудов конечности, но реакции ее аккумулирующих сосудов могли быть как констрикторными, так и дилататорными (см. рис. 29, Б). Последние проявлялись при всех использованных рефлексорных воздействиях и при всех уровнях венозного давления, однако, чем выше было последнее, тем чаще проявлялись дилататорные реакции аккумулирующих сосудов. Величина констрикторных реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов задней конечности при прессорных рефlekсах по мере повышения венозного давления уменьшалась, а дилататорных реакций венозных сосудов — недостоверно возрастала.

Следовательно, опыты с воспроизведением прессорных рефлексов показали, что дилататорные реакции аккумулирующих сосудов селезенки наблюдаются лишь при нулевом давлении венозного оттока, в то время как аналогичные реакции тех же сосудов задней конечности имеют место при всех изученных уровнях венозного давления.

Представленные материалы позволили считать, что на характер и величину реакций аккумулирующих сосудов при нервных и гуморальных воздействиях могут оказывать влияние не только уровень обмена веществ в органе и количество циркулирующих в крови гормонов, но и уровень трансмурального венозного давления.

РОЛЬ α - И β -АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ В РЕАКЦИЯХ АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ

В связи с тем, что во всех представленных выше опытах с нейрогенными влияниями на сосуды имели место дилататорные реакции аккумулирующих сосудов, можно было ожидать, что в механизмах проявления последних участвуют М-холино-реактивные системы. Однако специально проведенные в этом плане исследования В. А. Маковской (1975) и Ю. А. Кудряшова (1978) на сосудах скелетных мышц и тонкого кишечника не подтвердили этого предположения. Отсутствие принципиальных различий в характере и величине рефлекторных реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление

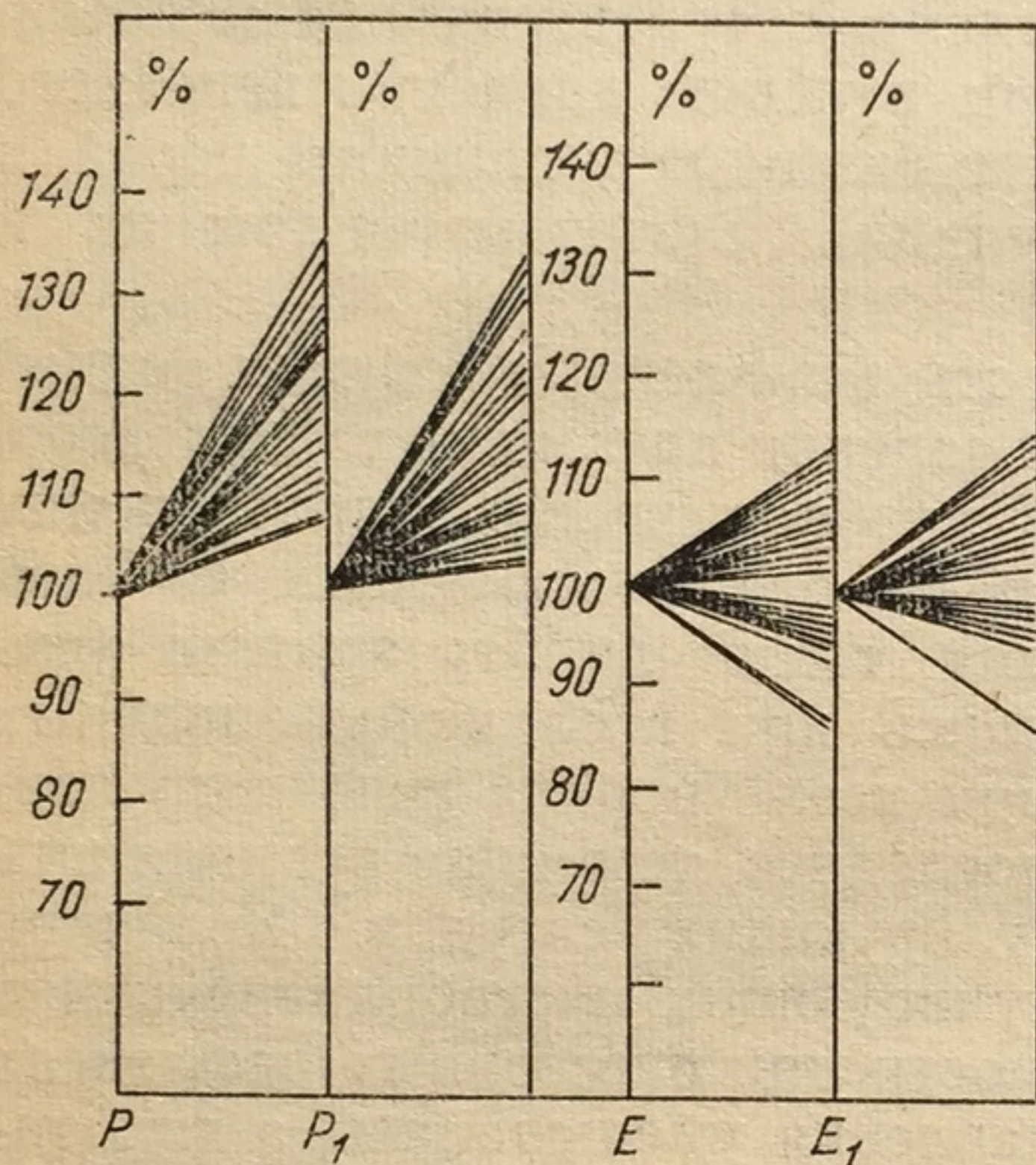


Рис. 32. Величина и направленность изменений сопротивления и емкости сосудов скелетных мышц в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон плечевого сплетения (15 В, 30 Гц, 5 мс) до и после применения атропина (0,3 и 0,6 мг/кг). Изменения перфузионного давления в % к исходному (Р) после применения атропина (Р₁), изменения емкости сосудов в % к объему крови в препарате (Е) после применения атропина (Е₁):

линии вверх — констрикторные реакции сосудов; вниз — дилататорные

сосудов скелетных мышц до и после применения атропина представлены в виде сводного графика на рис. 32 (результаты опытов на 12 животных).

В осуществлении вазомоторных реакций существенную роль, как известно, играют α - и β -адренорецепторы сосудов. В связи с этим представляло интерес выяснить их роль в проявлении описанных выше реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов [Ткаченко Б. И., 1970; Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1973].

Вопрос о наличии α - и β -адренорецепторов в артериальных сосудах скелетной мускулатуры и кишечника в настоящее время можно считать окончательно решенным. На основании действия активирующих и ингибирующих α - и β -адренорецепторы веществ наличие этих рецепторных образований в артериальных сосудах показано на «препарате задней четверти» кошек [Mellander, 1960, 1971], голени человека [Ehringer, 1969], подколенной [«Modificazioni dell'emodinamica...», 1970], бедренной [Rieu e. a., 1971; Baron e. a., 1972] артериях собаки, а также

в опытах с измерением кровотока в бедренной артерии у собак [Brungardt e. a., 1974] и павианов [«Adrenergic mechanisms...», 1975] и с перфузией сосудов задних конечностей кошек [Lundvall, Järnult, 1974, 1976]. К аналогичному мнению пришли многие авторы [«Modificazioni dell'emodinamica...», 1970; Swan, Reynolds, 1971; Kerr e. a., 1974] при изучении артериальных сосудов кишечника у собак, кошек и приматов. Доказательства существования α - и β -адренорецепторов в артериях млекопитающих представлены в многочисленных обзорах [«Reflex control of...», 1976; Guidicelli, 1975, и др.].

В отличие от мнения многих авторов о существовании α - и β -адренорецепторов в артериальных сосудах, наличие этих же рецепторов в венозных сосудах не является бесспорным. Если существование α -адренорецепторов в венах по данным литературы не вызывает сомнений, то вопрос о наличии β -адренорецепторов в венах остается не полностью доказанным.

Участие α -адренорецепторов в изменениях просвета венозных сосудов скелетной мускулатуры и кишечника доказано в работах ряда авторов [Mellander, 1960, 1971; Wood, 1968; Вильде Л. А., 1969; Lundvall, Järnult, 1974, 1976; Singbartl, Henrich, 1974; Маковская В. А., 1975; «Reflex control of...», 1976].

В отношении присутствия β -адренорецепторов в венах в литературе существуют различные точки зрения. Одни авторы [Wood, 1968; Fleisch e. a., 1970; «Interaction of angiotensin...», 1972] отрицают существование β -адренорецепторов в венозных сосудах скелетных мышц и кишечника, в то время как другие [Mellander, 1960, 1971; Mellander, Johansson, 1968; Lundvall, Järnult, 1974, 1976; Singbartl, Henrich, 1974; «Reflex control of...», 1976] считают, что β -адренорецепторы скудно представлены в венозной части сосудистого русла, а локализованы главным образом в прекапиллярном отделе. Третья группа авторов приводит доказательства, что β -адренорецепторы хорошо представлены в венозных сосудах скелетной мускулатуры и кишечника [Webb-Peploe, Shepherd, 1969; Diana, 1970; Altura, 1971; Collier e. a., 1972; Hall, O'Connor, 1973; Guimaraes, 1975]. Заслуживает внимания тот факт, что в некоторых из этих работ делается попытка объяснить причину отрицательного мнения вышеуказанных авторов о наличии β -адренорецепторов в венах. Оказалось, что венодилаторные ответы на введение в кровоток изопротеренола увеличиваются, если оно производится на фоне веноконстрикции, предварительно вызванной норадреналином или стимуляцией регионарных симпатических нервов.

Приведенные работы свидетельствуют, таким образом, о том, что спорный вопрос о присутствии β -адренорецепторов в венах скелетной мускулатуры и кишечника имеет тенденцию к положительному решению.

Поскольку в проведенных нами опытах аккумулирующие сосуды скелетных мышц и тонкого кишечника могли отвечать на нервные и гуморальные воздействия как констрикцией, так и дилатацией, представляло интерес выяснить степень участия в реализации этих реакций α - и β -адренорецепторов венозных сосудов указанных органов.

Несмотря на высказанные выше критические замечания в адрес «препарата задних конечностей» по Мелландеру как

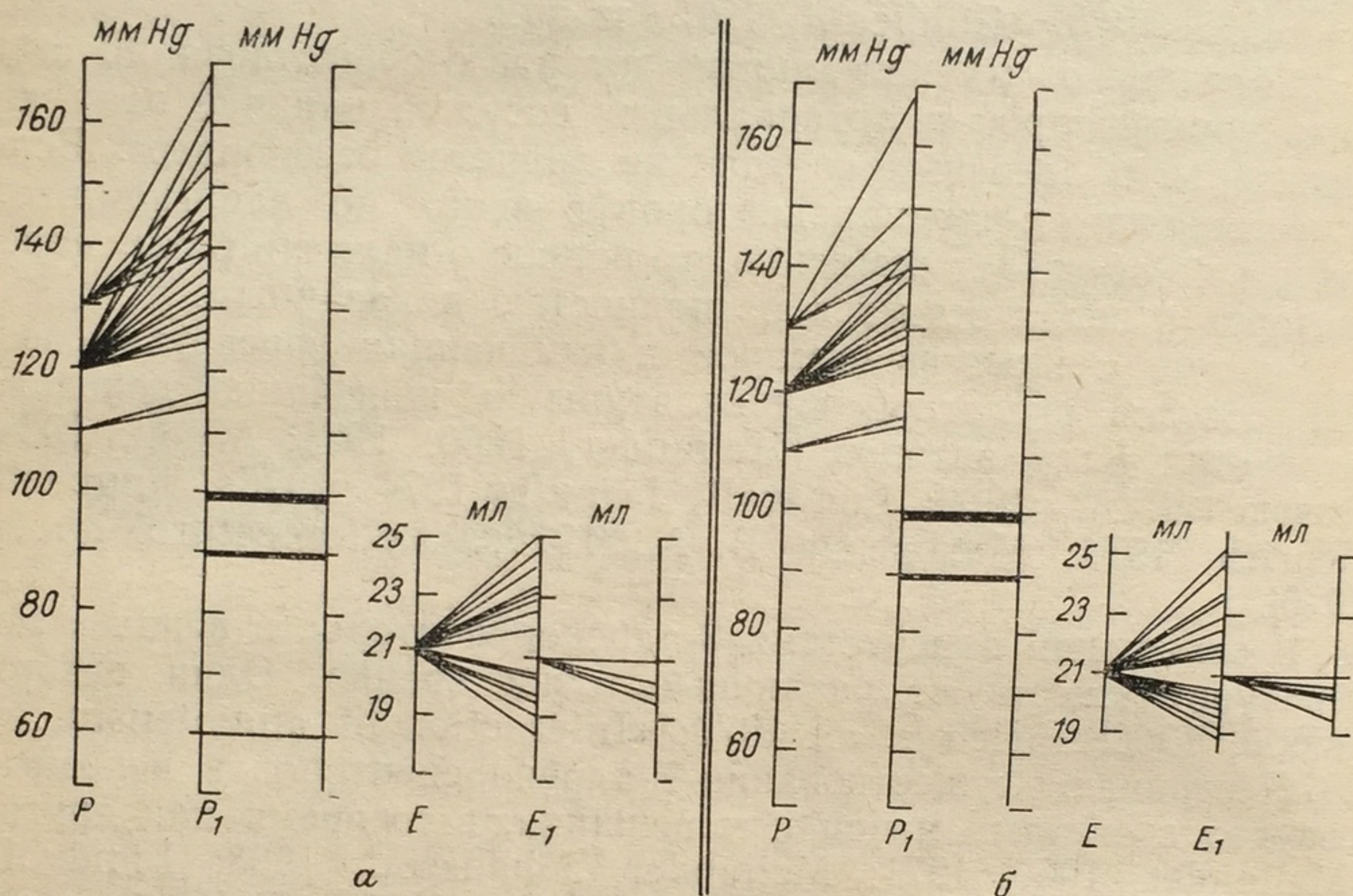


Рис. 33. Изменения сопротивления и емкости сосудов «препарата задних конечностей» в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон плечевого сплетения (а) и при прессорном синокаротидном рефлекс (б) до (P, E) и после (P₁, E₁) применения дигидроэрготоксина (5 мг/кг)
Обозначения те же, что на рис. 32

объекта для изучения реакций аккумулирующих сосудов, начало исследований адренорецепции вен в нашей лаборатории было проведено В. А. Маковской (1975) именно на этом препарате. В качестве α -адреноблокатора в этих опытах использовался дигидроэрготоксин (5 мг/кг), а для блокады β -адренорецепторов применялся пропранолол (индерал) (0,2 и 0,5 мг/кг). Реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов в этой серии опытов изучались в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон плечевого сплетения (15 В, 30 Гц, 5 мс) и зажатие общих сонных артерий.

Как следует из рис. 33, блокада α -адренорецепторов дигидроэрготоксином полностью устраняла констрикторные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов при

указанных прессорных рефлексх. Дилататорные реакции аккумулярующих сосудов после применения α -адреноблокатора в ответ на прессорные рефлексх также могли исчезать (6 случаев из 15), а в остальных опытах величина изменений оттока венозной крови только уменьшалась, но различия эти не были статистически достоверными.

Результаты опытов с применением пропранолола показали, что в условиях блокады β -адренорецепторов сосудов «препарата задних конечностей» дилататорные реакции аккумулярующих сосудов при изученных рефлексх не проявлялись в 9 наблюдениях из 22 и в остальных опытах величины указанных реакций аккумулярующих сосудов скелетных мышц уменьшались (соответственно для рефлексх $P < 0,05$ и $P < 0,01$). Величина же констрикторных реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов на фоне применения этого препарата могла как увеличиваться, так и уменьшаться.

На основании результатов этих исследований было сделано предположение, что в осуществлении рефлексх констрикторных реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов скелетных мышц принимают участие α -адренорецепторы, локализующиеся в артериальном и венозном отделе сосудистого русла указанной области. В развитии же дилататорных реакций аккумулярующих сосудов скелетных мышц участвуют β -адренорецепторы, а возможно и α -адренорецепторы.

Для проверки этого предположения в исследованиях Ю. А. Кудряшова (1978), проведенных на препаратах голени и тонкого кишечника кошек, исследовались реакции аккумулярующих сосудов на норадреналин (10 мкг) до и после блокады α - и β -адренорецепторов. Наряду с этим задача исследований была усложнена: реакции аккумулярующих сосудов на норадреналин исследовались при различных уровнях венозного давления в условиях блокады α - и β -адренорецепторов сосудов.

Блокаду α -адренорецепторов в этих опытах осуществляли посредством введения в приводящую артерию препаратов дигидроэрготоксина («DH-Ergotoxin», SPOFA) в дозе 1 мг/кг. Блокаду β -адренорецепторов осуществляли посредством введения в артерию препарата пропранолола («Обзидан», ГДР) в дозе 0,3 мг/кг. Полноту блокады β -адренорецепторов оценивали по отсутствию дилататорных реакций сосудов при введении в кровоток 1—10 мкг (в 0,05 мл физиологического раствора) изопротеренола («Новодрин», ГДР). В части опытов, проведенных на препарате тонкого кишечника, для исключения возможного влияния перистальтики на реакции аккумулярующих сосудов в приводящую артерию вводили атропин (0,5—1 мг).

Исследование вазомоторных реакций кишечника показало, что уменьшение емкости его сосудистого русла (констрикция аккумулярующих сосудов) под влиянием норадреналина до блокады α -адренорецепторов наиболее часто (в 90% опытов)

проявлялось при венозном давлении 15 мм рт. ст., а увеличение емкости — при венозном давлении 0 и 25 мм рт. ст. (соответственно в 40 и 40% опытов). После блокады α -адренорецепторов норадреналин в 100% опытов вызывал увеличение емкости сосудов кишечника (рис. 34, в).

Как следует из данных рис. 34, а, б, до блокады α -адренорецепторов наибольшая величина уменьшения емкости сосудов кишечника имела место при венозном давлении 10 мм рт. ст.,

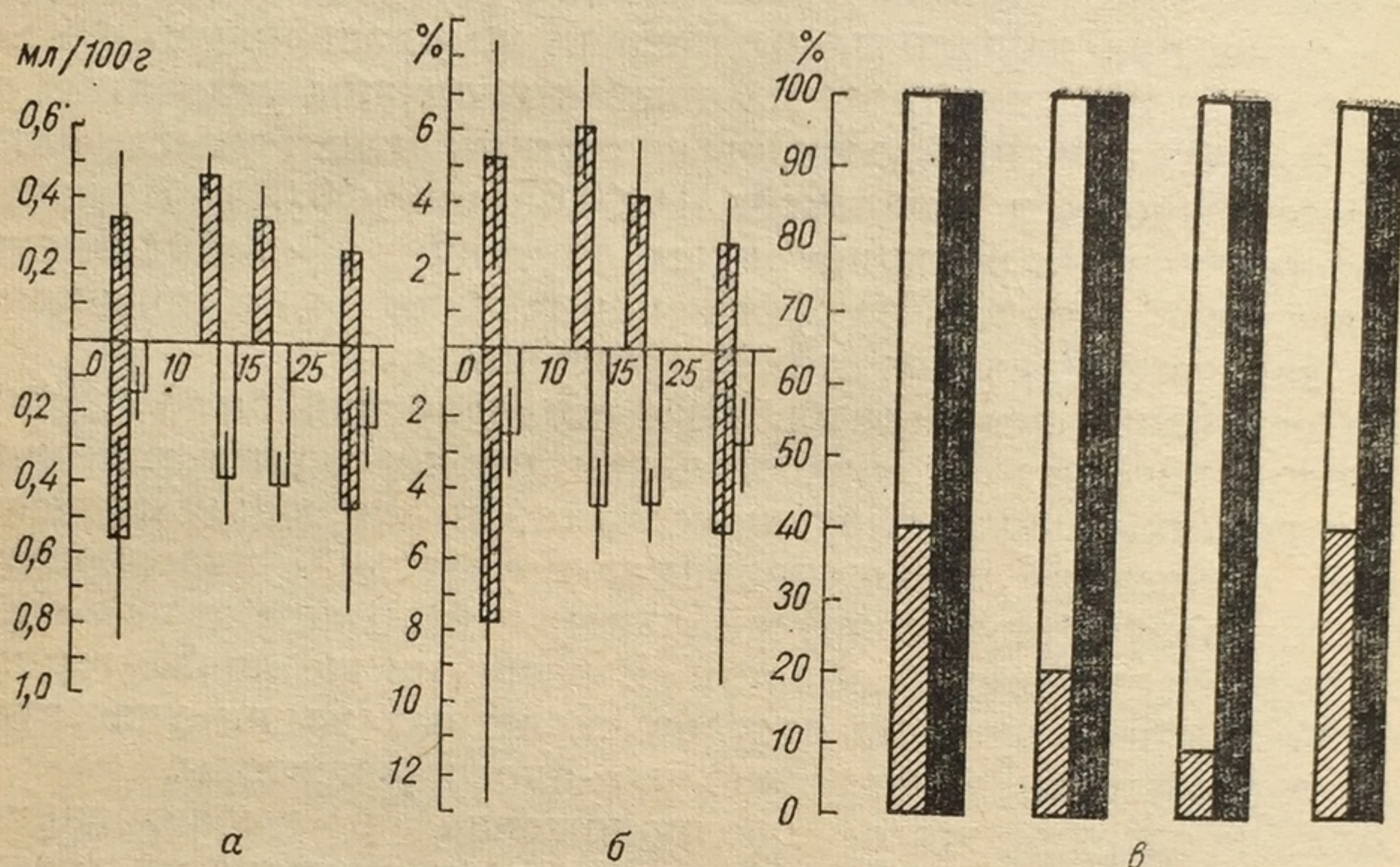


Рис. 34. Частота (в) и величины (а, б) различных изменений емкости сосудов тонкого кишечника после введения норадреналина до и после блокады α -адренорецепторов при разных уровнях венозного давления:

а, б по оси абсцисс — венозное давление в мм рт. ст.; по оси ординат: на а — уменьшение (столбики вверх) и увеличение (столбики вниз) емкости в мл на 100 г ткани; на б — то же в % к исходному объему крови в препарате. Столбики с косой штриховкой — величины реакций аккумулирующих сосудов до блокады α -адренорецепторов; белые столбики — после их блокады; в — светлые части столбиков — % случаев уменьшения емкости сосудов; с косой штриховкой — их увеличения; черные — число тех же реакций после блокады адренорецепторов. Вертикальные линии — доверительные интервалы при $P=0,05$

а увеличение емкости наблюдалось при давлениях 0 и 25 мм рт. ст. При венозном давлении 10 и 15 мм рт. ст. отмечены лишь единичные случаи увеличения емкости сосудов тонкого кишечника. После блокады α -адренорецепторов норадреналин вызывал только дилатацию аккумулирующих сосудов кишечника, причем эти реакции при давлении венозного оттока 10 и 15 мм рт. ст. были более выраженными, чем при нулевом его давлении (различие статистически достоверно, $P<0,05$). Дилаторные реакции аккумулирующих сосудов при давлении венозного оттока 25 мм рт. ст. были меньше по величине, чем при венозном давлении 10 и 15 мм рт. ст., однако различие между ними оказалось статистически недостоверным ($P>0,05$).

Результаты этих опытов показали также, что увеличение сопротивления сосудов тонкого кишечника в ответ на норадрен-

алин до и уменьшение после блокады α -адренорецепторов не зависело от исходного уровня давления венозного оттока.

В следующей серии опытов исследовали действие норадреналина на сосуды тонкого кишечника до и после блокады β -адренорецепторов. Оказалось, что норадреналин как до, так и после блокады β -адренорецепторов на фоне повышения сопротивления сосудов может вызывать как уменьшение, так и увеличение емкости сосудов. До применения пропранолола (как и в опытах предыдущей серии) наибольшее число случаев уменьшения емкости сосудов (90%) наблюдалось при давлении венозного оттока 15 мм рт. ст., а при давлении последнего 0 и 25 мм рт. ст. в значительном числе случаев имело место увеличение емкости (соответственно в 54,5 и 36% опытов). После блокады β -адренорецепторов соотношение числа случаев уменьшения и увеличения емкости сосудов на норадреналин существенно не изменилось для уровней венозного давления 0 и 10 мм рт. ст. (увеличение емкости наблюдалось соответственно в 60 и 33,5% опытов). Вместе с тем при давлениях венозного оттока 15 и 25 мм рт. ст. емкость сосудов кишечника увеличивалась (соответственно 36,3 и 73% случаев). После блокады β -адренорецепторов, как и до нее, наиболее часто уменьшение емкости сосудов отмечалось при давлении венозного оттока 10 и 15 мм рт. ст.

Различие величин уменьшения и увеличения емкости сосудов при сравнении их до и после блокады β -адренорецепторов для каждого из исследовавшихся уровней венозного давления оказалось статистически незначимо ($P > 0,05$).

Следовательно, опыты с блокадой β -адренорецепторов показали, что действие норадреналина на α -адренорецепторы аккумулярующих сосудов (в условиях блокады β -адренорецепторов) способно вызывать как уменьшение, так и увеличение сосудистой емкости тонкого кишечника. Преобладание числа случаев уменьшения или увеличения емкости сосудов при действии норадреналина связано с исходным уровнем венозного давления. Характер этой зависимости не имеет принципиальных отличий от характера зависимости, выявленной до блокады β -адренорецепторов.

Результаты проведенных опытов показали, что в проявлении констрикторных реакций аккумулярующих сосудов тонкого кишечника принимают участие α -адренорецепторы, в проявлении же дилаторных реакций могут участвовать оба типа адренорецепторов. Поскольку увеличение емкости сосудов кишечника наблюдалось и в опытах с блокадой β -адренорецепторов, можно заключить, что участие последних в дилаторных реакциях аккумулярующих сосудов на норадреналин не обязательно. Общий характер зависимости изменений емкости сосудов от исходного уровня венозного давления до блокады β -адренорецепторов и после нее был одинаковым.

Опыты, выполненные на сосудах «препарата задних конечностей» и кишечника были повторены на сосудах препарата голени кошек.

Установлено, что изменения емкости сосудов голени в ответ на введение в перфузат норадреналина до блокады адренорецепторов были неоднозначными: в 52,5% опытов наблюдалось уменьшение емкости сосудов и в 47,5% опытов — ее увеличение. После блокады α -адренорецепторов в 57,5% опытов норадреналин не вызвал дилатации аккумулирующих сосудов

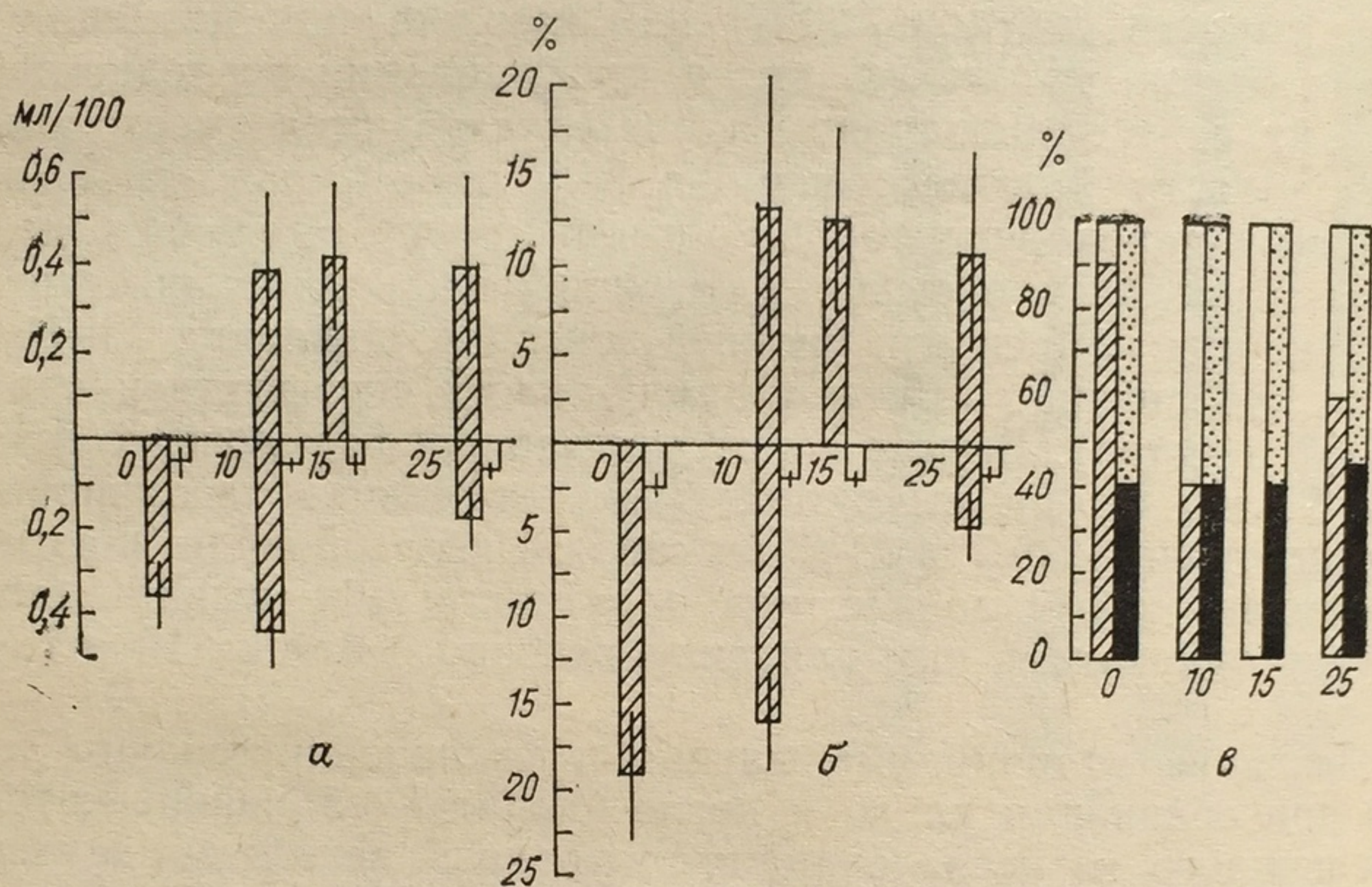


Рис. 35. Частота (ν) и величины (α , β) различных изменений емкости сосудов голени под влиянием норадреналина до и после блокады α -адренорецепторов при разных уровнях венозного давления: Обозначения те же, что на рис. 34. Части столбиков с точками на ν — отсутствие изменений емкости сосудов после блокады α -адренорецепторов

голени и в 42,5% опытов была отмечена слабая их дилатация (в пределах 1,5—2%).

Результаты специально проведенных контрольных исследований с изопротеренолом, а также опытов с введением в сосуды голени норадреналина в условиях блокады α -адренорецепторов позволяют предположить, что либо в аккумулирующих сосудах скелетной мускулатуры, в отличие от артериальных сосудов, слабо представлены β -адренорецепторы, либо в условиях перерезки симпатических нервов, которая имела место в наших опытах, вены имели небольшой резерв дилатации. Каждый из этих механизмов мог препятствовать проявлению расширения вен при действии норадреналина и изопротеренола на β -адренорецепторы в условиях блокады α -адренорецепторов.

Как видно из рис. 35, ν , уменьшение емкости сосудистого русла голени под влиянием норадреналина до блокады адрено-

рецепторов было отмечено в 100% опытов лишь при уровне давления венозного оттока 15 мм рт. ст. Реакций такого типа при венозном давлении 0 и 25 мм рт. ст. было значительно меньше (соответственно 10 и 40%), но при этом преобладало число случаев увеличения емкости сосудов (соответственно 90 и 60%). После блокады адренорецепторов при действии норадреналина изменения емкости сосудов голени либо отсутствовали, либо отмечалось небольшое ее увеличение (рис. 35, а, б). Увеличение емкости сосудов голени при действии норадреналина в условиях блокады α -адренорецепторов наблюдалось примерно в одинаковом проценте случаев (40—50%) для всех исследованных уровней венозного давления, в остальных случаях изменений емкости сосудов отмечено не было.

Результаты представленных данных позволяют, таким образом, считать, что норадреналин в условиях блокады α -адренорецепторов, в отличие от артериальных сосудов, не вызывает выраженной дилатации аккумулялирующих сосудов голени, тогда как до блокады α -адренорецепторов увеличение сосудистой емкости при соответствующих значениях венозного давления (0 и 25 мм рт. ст.) имело место и было значительным по величине.

При введении норадреналина до блокады β -адренорецепторов наибольшая частота уменьшения емкости сосудов (90% случаев) была отмечена при венозном давлении 15 мм рт. ст., число случаев увеличения емкости преобладало при венозном давлении 0 и 25 мм рт. ст. (соответственно 60 и 64%). После блокады β -адренорецепторов при венозном давлении 0 и 10 мм рт. ст. число опытов, в которых наблюдалось увеличение емкости сосудов, почти не изменилось; оно несколько возросло при венозном давлении 25 мм рт. ст. (73% по сравнению с 64% до блокады). При венозном давлении 15 мм рт. ст. число случаев увеличения емкости сосудов после блокады β -адренорецепторов возросло в 3 раза, но составило при этом всего 30%. Как до, так и после блокады β -адренорецепторов наблюдалась качественно сходная зависимость величин констрикторных и дилататорных реакций аккумулялирующих сосудов на норадреналин относительно исследованных уровней венозного давления.

Исходя из приведенных данных можно было считать, что в проявлении как констрикторных, так и дилататорных реакций аккумулялирующих сосудов голени на норадреналин существенное значение имеет исходный уровень венозного давления и наличие активных α -адренорецепторов, тогда как участие β -адренорецепторов в проявлении дилататорных реакций венозных сосудов скелетных мышц, по-видимому, не обязательно. Однако при действии норадреналина в условиях блокады α -адренорецепторов, в отличие от опытов на тонком кишечнике, дилататорные реакции аккумулялирующих сосудов скелетных мышц были невелики и не зависели по величине от исходного уровня венозного давления.

Тщательно проанализированные материалы позволили Ю. А. Кудряшову (1978) прийти к заключению, что констрикторные и дилататорные реакции аккумулирующих сосудов скелетной мускулатуры и тонкого кишечника при действии норадреналина осуществляются α -адренорецепторами. Увеличение емкости сосудов может быть опосредовано, по мнению автора, и β -адренорецепторами. Механизм развития дилататорных реакций вен при возбуждении α -адренорецепторов автор видит в сочетании активной констрикции сфинктероподобных образований вен с пассивным растяжением их «безмышечных» участков.

Не отрицая в принципе такого механизма взаимодействия отдельных участков венозных сосудов (хотя в этом случае следует еще доказать наличие сфинктероподобных образований во всех венах, а не только в части из них) [Ванков В. Н., 1974], следует пока осторожно отнестись к такой трактовке результатов этих исследований. Дело в том, что результаты этих исследований указывают на преимущественное участие α -адренорецепторов в констрикторных и дилататорных реакциях аккумулирующих сосудов, в то же время не следует забывать, что они получены на десимпатизированных объектах и только в ответ на норадреналин. Выше уже приводились данные о связи обмена веществ в органе и характера реакций его аккумулирующих сосудов, которая проявилась только для десимпатизированного органа и отсутствовала в случае воспроизведения прессорных рефлексов. Поэтому не исключена возможность, что в условиях иннервированного объекта и в ответ на другие раздражители (например, нейрогенные) сложившееся мнение о преимущественной роли α -адренорецепторов в проявлении реакций вен может быть поколеблено. Подтверждением этому могут служить данные В. А. Маковской (1975), которая пришла к выводу о большей роли β -адренорецепторов вен в их дилатации и α -адренорецепции — в констрикции.

Существенным недостатком этих исследований является тот факт, что они получены в условиях перерезанных симпатических нервов, и, следовательно, вены изучаемого органа могли иметь весьма небольшой резерв дилатации. Как уже отмечалось выше, непременным условием выявления роли β -адренорецепторов в венах является их предварительная искусственная констрикция, вызванная нервными или гормональными влияниями на сосуды. Несоблюдение этого условия также могло привести к несколько преувеличенному мнению о роли только α -адренорецепторов вен в их дилататорных реакциях.

Исходя из сказанного, можно считать, что полученные результаты характерны только для конкретных условий проведенных экспериментов. Что же касается истинной роли α - и β -адренорецепторов венозных сосудов в осуществлении их констрикторных и дилататорных реакций, то этот вопрос подлежит еще

дальнейшему
гана, так и д
ные литерату
ров в венах
венной роли
В. А. Маковс
блокаторов а
ния прессорн
констрикторн
рами, а дила
Таким обр
следований п
стрикторных
сосудов на нер
сложный ком
включающих
раженность и
сосудов, количе
можно, уровне
шение этих пе
эффект веном

дальнейшему изучению как для сосудов одного и того же органа, так и для различных сосудистых областей. Учитывая данные литературы о большом представительстве β -адренорецепторов в венах кишечника и скелетной мускулатуры и их существенной роли в венодилататорных реакциях, а также полученные В. А. Маковской экспериментальные материалы с применением блокаторов α - и β -адренорецепторов в условиях воспроизведения прессорных рефлексов, мы придерживаемся мнения, что констрикторные реакции вен опосредованы α -адренорецепторами, а дилататорные — в основном β -адренорецепторами.

Таким образом, результаты приведенных в этой главе исследований позволяют заключить, что в осуществлении констрикторных или дилататорных реакций аккумулирующих сосудов на нервные и гуморальные влияния принимает участие сложный комплекс периферических регуляторных механизмов, включающих уровень трансмурального венозного давления, выраженность и активность α - и β -адренорецепторов венозных сосудов, количество циркулирующих в крови гормонов и, возможно, уровень утилизации кислорода в органе. Взаимоотношение этих периферических механизмов и определяет конечный эффект веномоторной реакции.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ
МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ
АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ

Вопрос о регуляции венозного кровообращения со стороны центральной нервной системы освещен в литературе наиболее противоречиво. Противоречие состоит в признании одними исследователями или отрицании другими специализированных нервных посылок к венозным сосудам. Авторы, придерживающиеся первой точки зрения, видят доказательства избирательной регуляции венозных сосудов в неоднозначных по характеру их реакциях по сравнению с артериальными [Скипина Е. Г., 1964 а; Артемьева Л. А., 1968; Беспалова Г. А., 1971] в ответ на прессорные рефлексy и разнонаправленных реакциях артериальных и венозных сосудов при стимуляции гипоталамических и бульбарных структур [Manchanda, 1975; Ковалев Г. В., 1976; Кульжанов З. К., 1976]. Другие авторы, отрицающие возможность дифференцированных влияний на артериальные и венозные сосуды, также опираются на фактические данные экспериментов с электрической стимуляцией различных подкорковых образований [«Blood flow...», 1964; Baum, Hosko, 1965] или на сведения об однозначности изменений симпатической импульсации во всех нервных волокнах при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы [«Über die Lokalization...», 1961; Schaefer, 1966].

Уже отмечалось [Ткаченко Б. И., 1977], что для объяснения возможности разнонаправленных изменений резистивной и емкостной функций сосудов при прессорных рефлексy мнение первой группы авторов более предпочтительно, поскольку оно содержит и объяснение механизмов, лежащих в основе этих различий. Однако, согласившись с этим мнением, необходимо доказать ошибочность точки зрения или неправомерность доводов второй группы авторов, что пока не сделано. Следовательно, сложилась ситуация, при которой имеющиеся экспериментальные материалы не подвергнуты пока критическому анализу. Одной из причин существования различных гипотез о роли центральных механизмов в регуляции аккумулярующих сосудов мог быть недостаточный учет или контроль местных факторов (освещенных в предыдущей главе), что могло привести некоторых авторов к неоправданно обоснованному заключению о доминировании центральных механизмов регуляции венозного отдела сосудов.

В предыдущих разделах было отмечено, что направленность рефлекторных реакций аккумуляющих и стабилизирующих давление сосудов в пределах одной сосудистой области может

Глава VIII
ЦЕНТРАЛЬНЫЕ
РЕГУЛЯЦИИ
СОСУДОВ

быть по характеру как одинаковой, так и различной, причем это различие обеспечивается вариабельностью реакций венозных сосудов.

Поскольку эти данные были получены на одной сосудистой области и при этом показана возможность неоднозначных (по сравнению с артериальными) реакций аккумулярующих сосудов, представляло интерес выяснить, как реагируют последние в различных сосудистых областях у одного и того же животного. Специально осуществленное нами [Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1973] одновременное изучение реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов кожно-мышечной и спланхнической областей при прессорном синокаротидном рефлексе и электрической стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения показало возможность проявления двух наиболее характерных типов реакций указанных отделов сосудов: а) констрикция артериальных и венозных сосудов исследовавшихся областей (35% опытов); б) констрикция артериальных сосудов в обеих областях и аккумулярующих сосудов спланхнической области при дилатации последних в кожно-мышечной области (47%). Реакции аккумулярующих сосудов этих же областей при изучавшихся рефлексах могли быть и другими, а именно в кожно-мышечной области отмечалась их констрикция, а в спланхнической — дилатация (7%). В остальных случаях (11% опытов) имели место дилататорные реакции аккумулярующих сосудов обеих областей на фоне повышения сопротивления их сосудов.

Следовательно, в проведенных опытах рефлексорные реакции артериальных сосудов кожно-мышечной и спланхнической областей всегда проявлялись в виде констрикции, а направленность реакций аккумулярующих сосудов при этом могла быть неодинаковой. Трактовка этих материалов могла быть различной. С одной стороны, эти данные могли указывать на возможность неоднозначных посылок к венозным сосудам различных областей, что логично укладывалось в представление о возможности аккумулярующих сосудов изменять венозный приток к сердцу по задней поллой вене, т. е. указывало на существование механизмов увеличения или уменьшения притока крови к сердцу. Однако, с другой стороны, эти данные могли явиться результатом всего лишь перераспределения крови по венозным анастомозам при различных уровнях венозного давления в отдельных сосудистых сегментах, и тогда все предположения о центральных посылках к венозным сосудам теряли бы силу.

Для попытки ответа на этот вопрос нами были предприняты многоплановые разносторонние исследования.

РЕАКЦИИ АККУМУЛИРУЮЩИХ СОСУДОВ ПРИ НАРКОЗЕ И ДЕКОРТИКАЦИИ

Поскольку основная часть представленных выше экспериментов была выполнена на кошках, наркотизированных уретаном (1 г/кг), прежде всего оставался открытым вопрос, не являются ли веномоторные ответы у различных животных результатом неодинаковой глубины наркоза и, следовательно, различной степени функциональной активности вазомоторных центров.

Для ответа на этот вопрос А. К. Савельев провел специальные исследования, в которых сопоставил системные и регионарные изменения гемодинамики при прессорных рефlekсах у животных 2 групп: наркотизированных уретаном и декортицированных. Оказалось (рис. 36), что при пережатии общих сонных

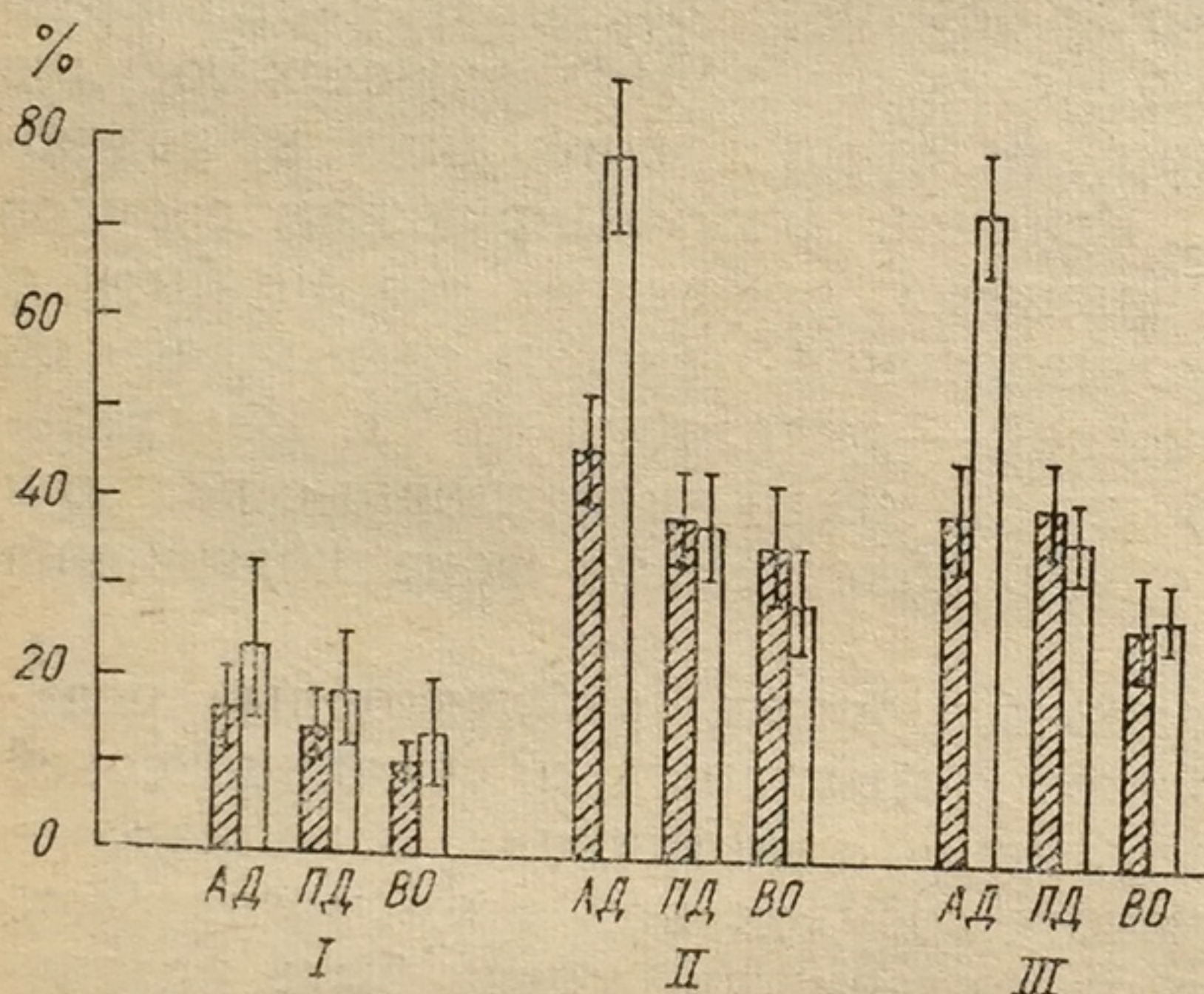


Рис. 36. Изменения регионарной и системной гемодинамики при прессорных рефlekсах у наркотизированных уретаном и декортицированных кошек:

заштрихованные столбики — наркотизированные кошки, светлые — декортицированные. I — пережатие общих сонных артерий; II — электрическая стимуляция афферентных волокон плечевого сплетения; III — седалищного нерва. АД — изменения артериального давления (в % к исходной величине); ПД и ВО — изменения соответственно перфузионного давления и венозного оттока в сосудах конечности (в % от максимальных реакций, полученных в ответ на стимуляцию симпатических нервов)

артерий, стимуляции афферентных волокон плечевого сплетения и седалищного нерва (10 В, 50 Гц, 5 мс) изменения перфузионного давления и венозного оттока ни по характеру, ни по величине практически не отличаются у наркотизированных и декортицированных кошек.

В то же время повышение системного артериального давления у этих животных в ответ на те же рефlekсы было больше у декортицированных животных, чем у наркотизированных уретаном (особенно при электрической стимуляции плечевого сплетения и седалищного нерва). Следовательно, эти данные не позволяли отнести различия по величине и характеру рефlekторных изменений аккумулярующих сосудов за счет различной степени торможения гипотетически предполагаемого веномоторного центра и реально существующего вазомоторного центра в условиях применения уретанового наркоза.

Дифференциализирующихся вляться при функциональных зон с артериями. Как отмечено о более сердца с артериями, а аналогично с венозными. Достойной в

Рис. 37. Изменения сопротивления сосудов (в % к исходному) и оттока «препарата задних конечностей» при пережатии

сердца: светлые столбики — изменения сопротивления сосудов; темные — венозного оттока. 1 — левое предсердие; 2 — правый желудочек; 3 — левое предсердие; 4 — правый желудочек

объема, особенно вен и предсердий, отвращать венозного оттока, что указывает, что место в ответе большого объема сосудов. Изменение отношения к пиллярному увеличению. Осторожно Нила, клянется вполном. Специальным (1971) новым рующих дав

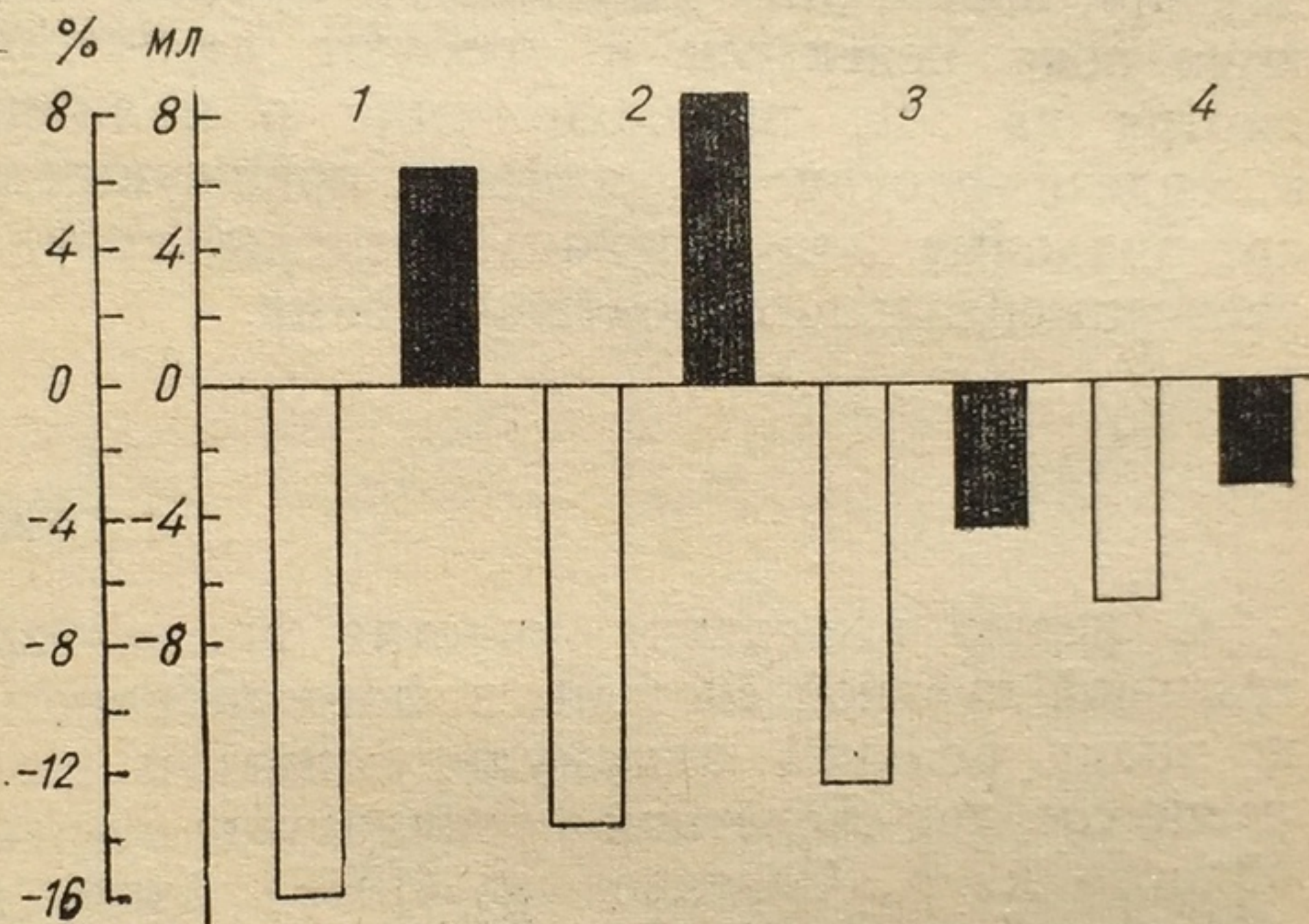
РОЛЬ РАЗДРАЖЕНИЯ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ СЕРДЦА

Дифференцированная регуляция аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов могла бы, вероятно, осуществляться при наличии преимущественной или избирательной функциональной связи некоторых сердечно-сосудистых рецепторных зон с артериальными либо венозными сосудами.

Как отмечал Neil (1962), заманчивым является предположение о более тесной связи механорецепторов левой половины сердца с артериальными сосудами большого круга кровообращения, а аналогичных рецепторов правой половины сердца — с венозными. Folkow, Mellander (1964) считают эту гипотезу достойной внимания, поскольку рецепторы области большого

Рис. 37. Изменения сопротивления сосудов (в % к исходному) и оттока крови «препарата задних конечностей» при растяжении камер сердца:

светлые столбики — изменения сопротивления сосудов; темные — венозного оттока. 1 — правое предсердие; 2 — правый желудочек; 3 — левое предсердие; 4 — левый желудочек



объема, особенно активирующиеся растяжением центральных вен и предсердий, могли бы в патологических ситуациях предотвращать чрезмерную нагрузку сердца за счет растяжения венозного отдела сосудистой системы. Однако авторы подчеркивают, что если такой механизм разгрузки сердца и имел бы место в ответ на возбуждение рецепторов растяжения области большого объема, то при этом реагировали бы и посткапиллярные сосуды сопротивления. Результатом этого явилось бы изменение отношения прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному и за счет абсорбции интерстициальной жидкости увеличение объема циркулирующей крови, что явилось бы дополнительной нагрузкой для сердца.

Осторожность в интерпретации теоретических предположений Нила, к которой призывают указанные авторы, представляется вполне оправданной.

Специально проведенное в нашей лаборатории С. А. Поленовым (1971) изучение реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов при растяжении правых и левых по-

лостей сердца не подтвердило правомочности указанной гипотезы. Как показали эти исследования, при растяжении предсердий и желудочков и левой и правой половин сердца имеют место дилататорные реакции артериальных сосудов внутренних органов и задних конечностей, причем каких-либо достоверных количественных различий вазомоторных ответов при воздействии на левую или правую половину сердца отмечено не было.

Следует в то же время подчеркнуть, что реакции аккумулярующих сосудов препарата задних конечностей кошек при растяжении камер левой половины сердца в большинстве опытов были дилататорными, а при растяжении камер правой половины сердца — только констрикторными (рис. 37). Однако регуляторные механизмы и физиологический смысл такого рода констрикторных рефлекторных реакций аккумулярующих сосудов при повышении давления в правой половине сердца остаются пока неясными и требуют дальнейшего изучения. Несмотря на это, предположение о наличии рецепторных зон в сердечно-сосудистой системе, преимущественно влияющих на артериальные или венозные отделы сосудов, не нашло пока экспериментального подтверждения.

РОЛЬ СУПРАБУЛЬБАРНЫХ СТРУКТУР

С целью выяснения участия вазомоторных структур центральной нервной системы в формировании и развитии разных по знаку реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов скелетной мускулатуры и органов спланхической области А. К. Савельевым (1978) была выполнена большая серия исследований. В этой работе изучались характер и выраженность реакций артериальных и венозных сосудов селезенки и задней конечности кошек в ответ на локальную электрическую стимуляцию отдельных структур гипоталамуса, среднего и продолговатого мозга, а также сопоставлялись реакции указанных отделов сосудов при прессорных рефlekсах и электрической стимуляции соответствующих симпатических нервов.

В первой серии этих опытов исследовались вазомоторные реакции селезенки в ответ на электрическую стимуляцию заднего, среднего, переднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга. Стимуляцию указанных мозговых структур осуществляли через биполярные, стереотаксически погруженные электроды из нержавеющей стали, впаянные для изоляции в стеклянный капилляр. Толщина электрода без изоляции составляла 0,2 мм, длина активного, неизолированного кончика — 0,3 мм, расстояние между электродами — 0,3 мм. Параметры стимуляции в ходе каждого опыта на животном нарастали как по частоте (от 2 до 50 Гц), так и по вольтажу (от 0,5 до 5 В).

Длительность
каждой стимуляции
Сопротив
дов резисто
У тех же
рых оказы
стрикторные

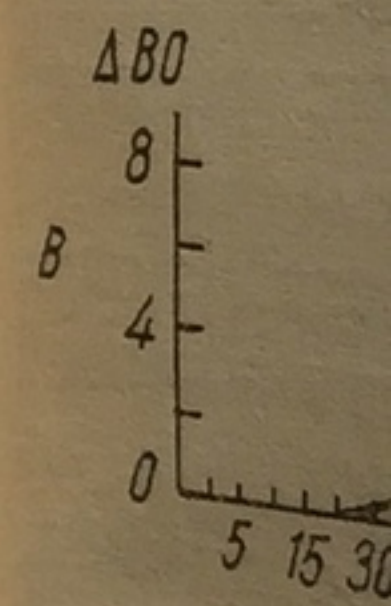
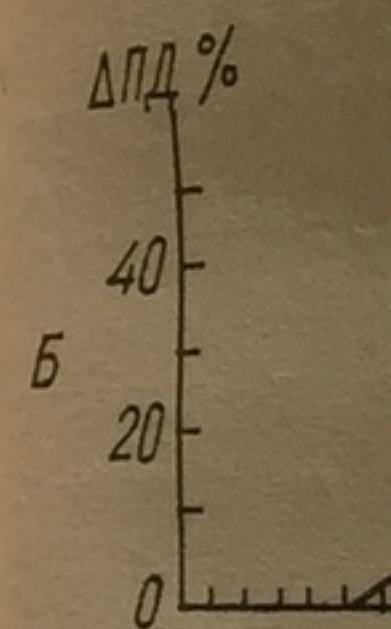
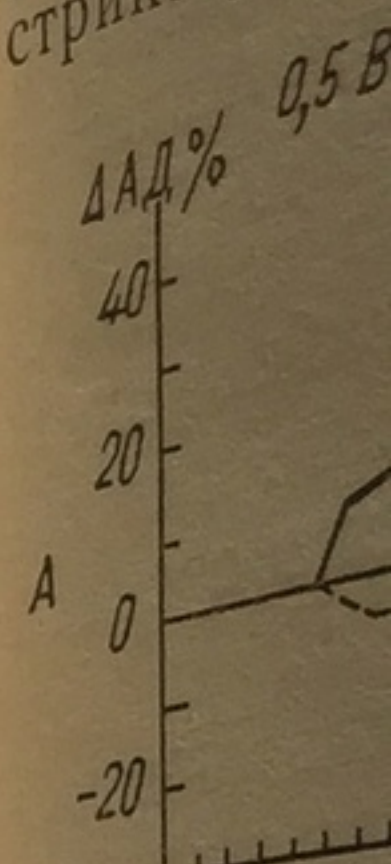


Рис. 38. Величина изменения перфузионного давления в ответ на электрическую стимуляцию различных отделов гипоталамуса. По оси абсцисс — время стимуляции. А — изменение перфузионного

селезенки. Минимальные изменения перфузионного давления отмечены при стимуляции среднего мозга. При стимуляции заднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга отмечены значительные изменения перфузионного давления. При стимуляции заднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга отмечены значительные изменения перфузионного давления. При стимуляции заднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга отмечены значительные изменения перфузионного давления.

Длительность одного импульса составляла 1 мс, длительность каждой стимуляции — 20 с.

Сопротивление и емкость сосудов изучали с помощью методов резистографии и аккумуляграфии.

У тех животных, стимуляция заднего гипоталамуса у которых оказывала сосудистый эффект, наблюдались только констрикторные реакции артериальных и венозных сосудов селе-

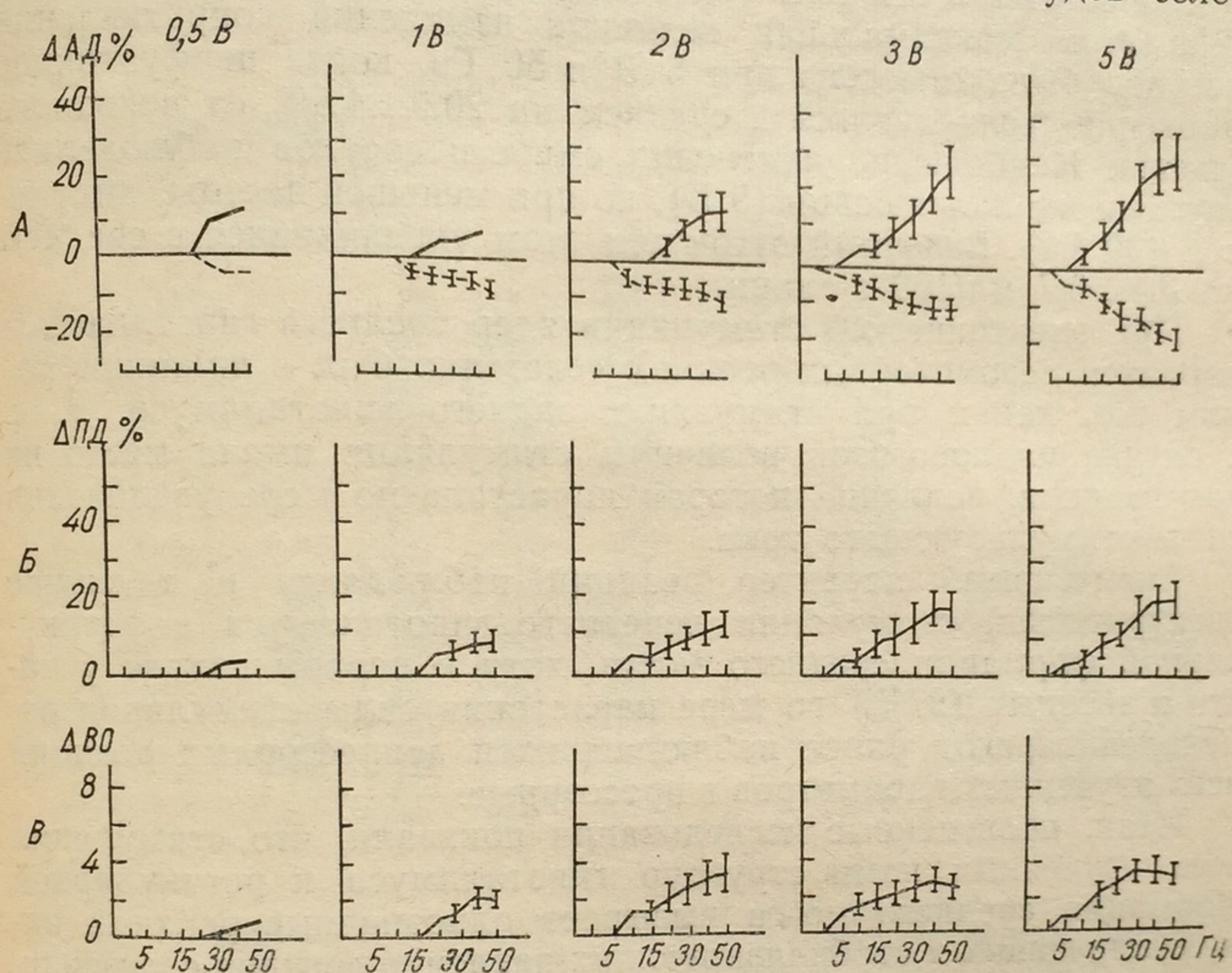


Рис. 38. Величины изменений системного артериального давления (А), перфузионного давления (Б) и венозного оттока (В) в сосудах селезенки при различной интенсивности электрического раздражения заднего гипоталамуса:

по оси абсцисс — частота импульсов стимулирующего тока (в Гц); по оси ординат — А — изменение артериального давления (ΔАД) в % от исходного уровня; Б — прирост перфузионного давления (ΔПД) в % от исходного уровня; В — прирост венозного оттока (ΔВО) в мл/100 г ткани

зенки. Минимальная интенсивность стимуляции, при которой начинали проявляться реакции указанных отделов сосудистого русла, отмечена при напряжении 0,5 В и частоте 30 Гц. С увеличением амплитуды и частоты стимулирующего тока частота изменений сопротивления и емкости сосудов возрастала, и при 3 В, 30 Гц констрикция обоих отделов сосудистого русла селезенки наблюдалась у всех животных. При увеличении силы тока до 5 В вазомоторные реакции селезенки наблюдались у всех животных при частоте импульсов 20 Гц. Системное артериальное давление в этих опытах как снижалось, так и повышалось.

Величины констрикторных реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов, равно как и изменений системного артериального давления, при различной интенсивности стимуляции заднего гипоталамуса представлены на рис. 38. Как следует из приведенных на нем данных, с увеличением амплитуды и частоты стимулирующего тока величина реакций артериальных и венозных отделов сосудов селезенки нарастала. При этом максимальная величина изменений сопротивления сосудов была отмечена при 5 В и 50 Гц, когда перфузионное давление увеличивалось в среднем на $20,9 \pm 4,8\%$ от исходного уровня. Наибольшие изменения емкости сосудов наблюдались при том же напряжении (5 В), но при меньшей частоте импульсов (30 Гц). Венозный отток при этом увеличивался в среднем на $3,1 \pm 0,7$ мл/100 г ткани.

При электрической стимуляции ядер среднего гипоталамуса характер вазомоторных реакций селезенки был в принципе таким же, как и при стимуляции заднего гипоталамуса, т. е. в случае надпороговой величины стимуляции имела место их констрикция, величина которой нарастала по мере увеличения силы стимулирующего тока.

Аналогичный характер реакций наблюдался и в случае электрической стимуляции переднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга, хотя в первом случае у части животных (27%) по мере нарастания силы стимуляции отмечался переход ранее наблюдавшихся депрессорных реакций всех изученных параметров в прессорные.

Итак, проведенные исследования показали, что стимуляция всех изученных нами структур гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга вызывает однозначные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки, независимо от того, являются ли они констрикторными или дилататорными. Вместе с тем оказалось, что стимуляция указанных мозговых структур имеет свои особенности в отношении величины и скорости развития реакций указанных отделов сосудов селезенки. Так, наиболее выраженные изменения перфузионного давления (рис. 39) имели место при стимуляции переднего гипоталамуса ($58,2 \pm 13,4\%$ при 5 В и 40 Гц), несколько меньшие при стимуляции среднего гипоталамуса ($41,6 \pm 11\%$) и еще меньшие при стимуляции ретикулярной формации среднего мозга ($25 \pm 7,3\%$). Наименьшая величина изменений сопротивления сосудов селезенки наблюдалась при стимуляции заднего гипоталамуса (повышение перфузионного давления на $20,9 \pm 4,8\%$ при 5 В и 50 Гц).

В то же время величина реакций аккумулирующих сосудов при стимуляции указанных структур убывала в иной последовательности (см. рис. 39). Увеличение венозного оттока было наиболее выраженным при стимуляции ретикулярной формации ($9,3 \pm 2,5$ мл/100 г ткани при 5 В и 40 Гц), несколько менее —

при стимуля
($7,3 \pm 1,6$ мл/
шие — при ст
Следовательно
в реакциях
стимуляции
количествен

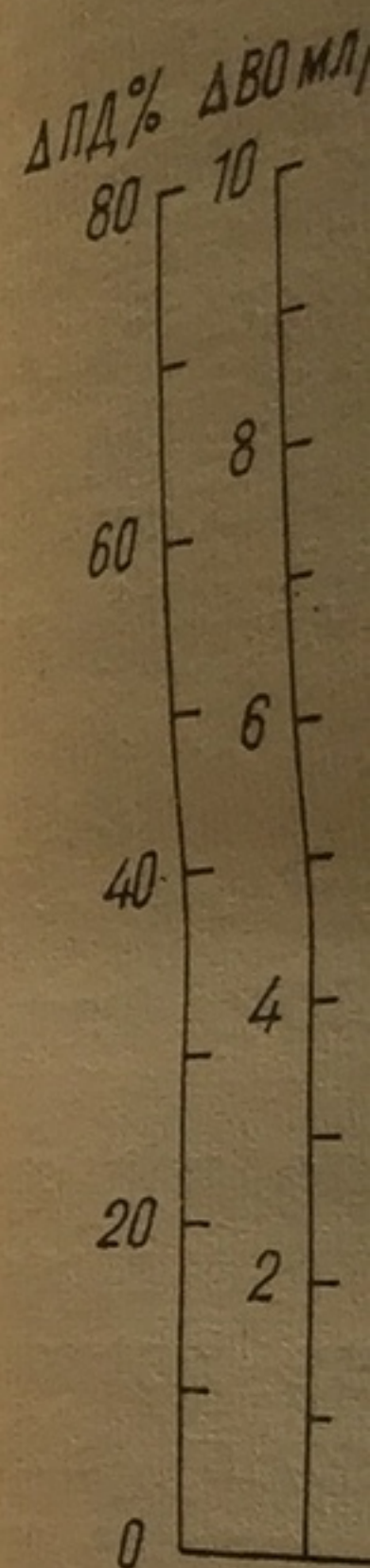


Рис. 39. Ве
лизирующих
(б) при
по оси орди
в % к исходн
ткани); на б
столбики — из
тока. Нпрр

Наряду с
ций аккуму
наименьшим
мации сред
мальные по
ции среднего
акций после
их величина
муса ($9,4 \pm 2$
именные по
зенки. Лате
в послед

при стимуляции переднего ($7,6 \pm 1,6$ мл/100 г ткани) и среднего ($7,3 \pm 1,6$ мл/100 г при 5 В и 30 Гц) гипоталамуса и наименьшие — при стимуляции заднего гипоталамуса ($3,5 \pm 0,7$ мл/100 г). Следовательно, несмотря на отсутствие качественных различий в реакциях резистивных и емкостных сосудов селезенки при стимуляции указанных структур, выявились достоверные их количественные различия.

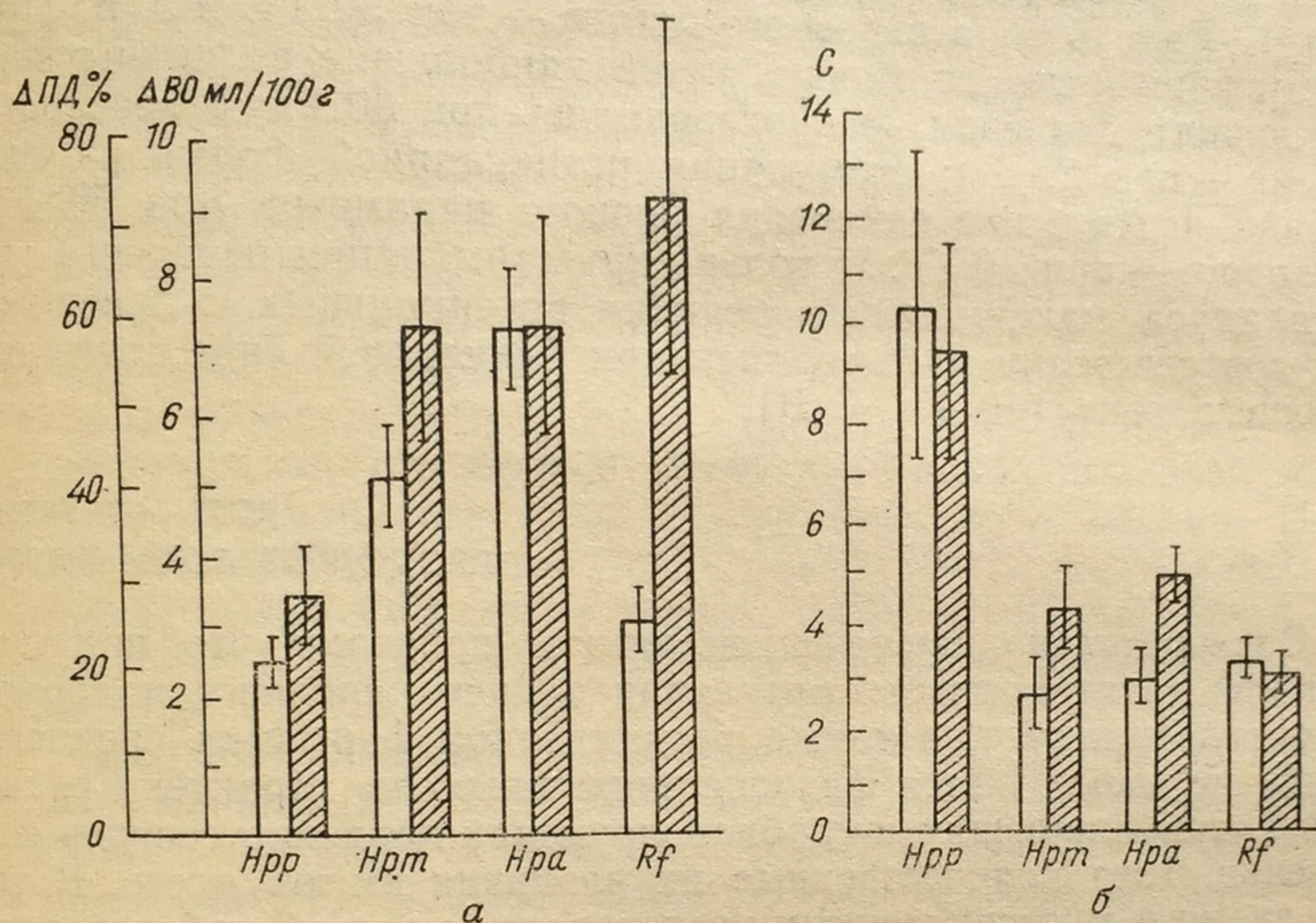


Рис. 39. Величины максимальных реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки (а) и их латентные периоды (б) при электрической стимуляции супрабульбарных структур:

по оси ординат на а: левая шкала — прирост перфузионного давления (ΔПД, в % к исходному); правая шкала — увеличение венозного оттока (ΔВО, в мл/100 г ткани); на б — величина латентных периодов сосудистых реакций в с. Белые столбики — изменения перфузионного давления; заштрихованные — венозного оттока. Hpp — задний; Hpm — средний; Hpa — передний отделы гипоталамуса; Rf — ретикулярная формация среднего мозга

Наряду с этим было отмечено, что латентные периоды реакций аккумулирующих сосудов селезенки (см. рис. 39) были наименьшими при электрической стимуляции ретикулярной формации среднего мозга ($3,2 \pm 0,4$ с), которая вызывала максимальные по величине реакции венозных сосудов. При стимуляции среднего и переднего гипоталамуса латентные периоды реакций последних были примерно одинаковыми, а наибольшая их величина была отмечена при стимуляции заднего гипоталамуса ($9,4 \pm 2,1$ с), при стимуляции которого наблюдались наименьшие по величине реакции аккумулирующих сосудов селезенки. Латентный период изменений перфузионного давления в последнем случае также был наибольшим ($10,3 \pm 2,8$ с), хотя

при стимуляции остальных структур он был примерно одинаковым (см. рис. 39).

Максимальные величины реакций аккумулярующих сосудов селезенки наблюдались, как правило, при меньшей частоте импульсов стимулирующего тока, чем они требовались для проявления максимальных ответов стабилизирующих давление сосудов. Так, при стимуляции заднего гипоталамуса максимальное повышение перфузионного давления было отмечено при 40 Гц и 5 В, а венозного оттока — при 30 Гц и 5 В. При стимуляции среднего гипоталамуса наибольшие величины перфузионного давления воспроизводились при 30 Гц, а венозного оттока — при 20 Гц; стимуляция ретикулярной формации вызвала наибольшие изменения первого параметра при 50 Гц, а второго — при 30 Гц. И только при стимуляции переднего гипоталамуса максимальные реакции артериальных и венозных сосудов селезенки наблюдались при одинаковой силе стимулирующего тока (40 Гц, 5 В).

РОЛЬ СТРУКТУР ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Следовательно, проведенные опыты показали, что при локальной электрической стимуляции заднего, среднего и переднего гипоталамуса, а также ретикулярной формации среднего мозга не наблюдается разнонаправленных по характеру реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки, хотя количественные их различия имеют место. В то же время в многочисленных исследованиях нашей лаборатории было подчеркнуто, что при рефлекторных реакциях сердечно-сосудистой системы существует возможность проявления разнонаправленных реакций указанных отделов сосудов. В исследованиях Manchanda (1975), Г. В. Ковалева (1976), З. К. Кульжанова (1976) показана такая возможность и для стимуляции отдельных структур продолговатого мозга.

Исходя из этого, можно было предположить, что: 1) либо изученные нами супрабульбарные структуры не принимают участия в формировании разнонаправленных реакций артериальных и венозных сосудов и источником симпатической импульсации, вызывающей указанные реакции, является иной уровень, например бульбарный; 2) либо разнонаправленные влияния адресуются к другим сосудистым областям, например к сосудам скелетной мускулатуры.

С целью выяснения этих вопросов и была проведена следующая серия экспериментов, в которой изучался эффект локальной электрической стимуляции ядер вестибулярной, ретикулярной и вагусной групп продолговатого мозга на сопротивление и емкость сосудов одновременно двух органов: селезенки и задней конечности кошек. Селезенка препарировалась в этих

случаях, как и в предыдущих сериях исследований. Для гемодинамической изоляции задней конечности с помощью электроножа перерезались кожа и мышцы у места их прикрепления к тазовой кости вокруг тазобедренного сустава, суставная полость вскрывалась, бедренная кость вычленялась из тазобедренного сустава. Бедренный и седалищный нервы оставались в этих условиях интактными. Катетеры для подачи крови в бедренную артерию и оттока крови из бедренной вены вставлялись в указанные сосуды проксимальнее пупартовой связки.

Для исключения возможных влияний сокращения скелетной мускулатуры на кровоток в сосудах при стимуляции продолговатого мозга и, следовательно, развития экстравазкулярной их компрессии в перфузат лапы с помощью микроинъектора вводился трикуран в дозе 0,06 г/кг в ч. Искусственное дыхание у животного в этом случае поддерживалось в течение всего эксперимента с помощью аппарата искусственного дыхания.

Электрическая стимуляция структур продолговатого мозга осуществлялась с помощью таких же биполярных электродов, которые применялись и в предыдущей серии опытов. Параметры стимуляции в этой серии опытов были аналогичны тем, которые использовались в первой серии, за исключением частоты импульсов, которая в данной серии имела менее широкий диапазон (5, 10, 20, 30 и 50 Гц).

При электрической стимуляции ядер вестибулярной группы у всех животных, как правило, наблюдалось увеличение перфузионного давления и венозного оттока в сосудах селезенки и задней конечности. Лишь в 8% случаев на фоне повышения сопротивления сосудов задней конечности, не сопровождавшегося изменением венозного оттока, отсутствовали и вазомоторные реакции селезенки. Кроме того, в 6% опытов при относительно низких параметрах стимуляции наблюдались случаи, когда реакции сосудов задней конечности имели место, а реакции селезеночных сосудов отсутствовали. При стимуляции вестибулярных ядер продолговатого мозга как в селезенке, так и в задней конечности с увеличением амплитуды и частоты тока величины повышения перфузионного давления и венозного оттока возрастали.

При электрической стимуляции ядер ретикулярной группы продолговатого мозга в большинстве случаев наблюдались констрикторные реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки (84,3%) и задней конечности (соответственно 72 и 89% случаев). Дилатация сосудов селезенки была отмечена в 8,3% случаев, а аналогичная реакция артериальных сосудов задней конечности — в 5% и венозных — в 2,3% случаев. Следовательно, в этих опытах было отмечено, что в 5% случаев дилататорные реакции сосудов селезенки развивались на фоне констрикторных реакций сосудов задней конечности, а в 2,3% случаев, наоборот, констрикторные реакции

сосудов селезенки сопровождались дилататорными реакциями сосудов задней конечности. В последнем случае при увеличении параметров стимуляции дилататорные реакции сосудов задней конечности переходили в констрикторные, в то время как аналогичного изменения дилататорных реакций сосудов селезенки при увеличении интенсивности стимуляции ретикулярных ядер не наблюдалось.

Существенной особенностью констрикторных и дилататорных реакций селезенки явилось то, что при стимуляции ретикулярных ядер продолговатого мозга они всегда протекали одновременно, в то время как в сосудах задней конечности в 17% случаев наблюдалось только повышение сопротивления и в 2,7% — только его снижение, не сопровождающиеся реакцией аккумулярующих сосудов.

Величина констрикторных реакций сосудов обеих областей с увеличением интенсивности стимуляции нарастала. Дилататорные реакции имели лишь тенденцию к нарастанию при увеличении параметров стимуляции, однако четкой зависимости между ними установить не удалось.

Реакции аккумуляющих и стабилизирующих давление сосудов селезенки при электрической стимуляции ядер вагусной группы продолговатого мозга имели как констрикторный (33,4% случаев), так и дилататорный (66,6%) характер, реакции этих же отделов сосудов задней конечности всегда были лишь констрикторными.

Величина констрикторных реакций сосудов селезенки по мере увеличения интенсивности стимуляции имела тенденцию к нарастанию. Однако более отчетливая зависимость отмечена между параметрами стимуляции ядер вагусной группы и выраженностью дилататорных реакций сосудов селезенки, а также констрикторных реакций сосудов задней конечности. Величины этих реакций с повышением интенсивности стимуляции нарастали.

Таким образом, несмотря на то, что реакции аккумуляющих и стабилизирующих давление сосудов как селезенки, так и задней конечности были однонаправленными, характер вазомоторных ответов селезенки в большинстве случаев был дилататорным, а задней конечности — констрикторным.

Итак, опыты с электрической стимуляцией вестибулярных, ретикулярных и вагусных ядер продолговатого мозга показали, что разнонаправленные реакции артериальных и венозных сосудов как селезенки, так и задней конечности в этих случаях не проявляются. Сосудистые реакции в обоих случаях могли быть как констрикторными, так и дилататорными. Следует подчеркнуть, что констрикторные реакции одной из указанных областей могли сопровождаться дилататорными реакциями другой. Наиболее четко это проявилось при стимуляции ядер вагусной группы.

Для сопоставления реакций селезенки и задней конечности при стимуляции стримов, проявляющихся электрическую принята следующая шкала: могли дать инамулирующих и генных влияний периментов при пре- и посткапской стимуляцией торном возбуждении исследованиях характере ответа вень венозного значения этого ний на сосуды.

В опытах (см. гл. VII)

сосудов селезенки венозного оттока аккумуляющих сосудов всех изученных влиял на частоту рующих сосудов венозного оттока.

В опытах, изучения реакции задней конечности в симпатический пиллярные о стрикцией, та на стимуляцию давления венозных сосудов селезенки дали констрикторной патиической венозного оттока.

Тот факт, что доз задней конечности возбудились в ответ симпатический метров стимуляции давления венозных центральных реакций венозных.

Для сопоставления исследованных нами реакций сосудов селезенки и задней конечности, возникающих при электрической стимуляции структур головного мозга, с реакциями тех же сосудов, проявляющимися в ответ на прессорные рефлексy или электрическую стимуляцию симпатических нервов, была принята следующая серия опытов. Результаты этих опытов могли дать информацию о характере проявления реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов при нейрогенных влияниях. Унифицированные методические условия экспериментов позволяли получать разнонаправленные ответы пре- и посткапиллярных отделов сосудов органа при электрической стимуляции центральных мозговых структур и при рефлекторном возбуждении вазомоторных центров. Поскольку в наших исследованиях было установлено, что существенную роль в характере ответов аккумулярующих сосудов может играть уровень венозного давления, представляло также интерес выяснить значение этого фактора при осуществлении нейрогенных влияний на сосуды органа.

В опытах с рефлекторными воздействиями было показано (см. гл. VII), что дилататорные реакции аккумулярующих сосудов селезенки наблюдаются лишь при нулевом давлении венозного оттока, в то время как аналогичные реакции аккумулярующих сосудов задней конечности могут иметь место при всех изученных уровнях давления венозного оттока. Последний влиял на частоту проявления дилататорных реакций аккумулярующих сосудов задней конечности: с увеличением давления венозного оттока число последних возрастало.

В опытах, проведенных на этих же животных, но в условиях изучения реакций аккумулярующих сосудов селезенки и задней конечности в ответ на электрическую стимуляцию регионарных симпатических нервов, оказалось, что и в этом случае посткапиллярные отделы сосудов селезенки могут отвечать как констрикцией, так и дилатацией. Последняя развивалась в ответ на стимуляцию селезеночного нерва лишь в условиях нулевого давления венозного оттока. В отличие от аккумулярующих сосудов селезенки, те же отделы сосудов задней конечности отвечали констрикторной реакцией на стимуляцию люмбальной симпатической цепочки при всех исследованных уровнях давления венозного оттока.

Тот факт, что дилататорные реакции аккумулярующих сосудов задней конечности могли развиваться лишь при рефлекторном возбуждении сердечно-сосудистого центра и не наблюдались в ответ на электрическую стимуляцию перерезанных симпатических эфферентов, несмотря на широкий спектр параметров стимуляции и перфузию сосудов при разных уровнях давления венозного оттока, может свидетельствовать в пользу центральных, а не местных механизмов развития дилататорных реакций вен скелетных мышц. Исходя из полученных данных,

можно считать, что в механизме развития разнонаправленных реакций аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов могут принимать участие как центральные, так и местные механизмы. Однако эти механизмы регуляции аккумулярующих сосудов по-разному реализуются в различных органах и областях. Так, нейрогенные дилататорные реакции аккумулярующих сосудов селезенки имеют, как показали проведенные нами опыты, местное, а не центральное происхождение, в то время как в развитии дилататорных реакций вен задней конечности принимают участие как центральные, так и местные механизмы.

Основной задачей этих исследований являлось отыскание в центральной нервной системе структур, которые могут преимущественно влиять на аккумулярующие сосуды. В количественном плане такого рода влияния с различных отделов гипоталамуса и ретикулярной формации удалось показать. В то же время при локальной электрической стимуляции отдельных структур бульбарного и супрабульбарного уровней принципиальных различий в характере реакций пре- и посткапиллярных отделов сосудов отметить не удалось. В опытах с изучением рефлекторных вазомоторных реакций, а также в некоторых исследованиях с электрической стимуляцией симпатических нервов имели место разнонаправленные реакции указанных отделов сосудов. Однако эти реакции не воспроизводились при стимуляции ядер гипоталамуса и продолговатого мозга. В связи с этим представлялось необходимым выяснить уровень замыкания дилататорных веномоторных рефлексов.

РОЛЬ ЭФФЕРЕНТНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ В ИЗМЕНЕНИЯХ СОПРОТИВЛЕНИЯ И ЕМКОСТИ СОСУДОВ

Многочисленные данные литературы [«Evidence for a spinal...», 1970; «Reflex responses of...», 1974; Вальдман А. В., 1976; Хаятин В. М. и др., 1977] с неоспоримостью доказали возможность замыкания дуг вазомоторных рефлексов на уровне спинного мозга. Г. В. Ковалевым (1976) представлены доказательства участия спинальных вазомоторных образований в регуляции тонических и фазических сдвигов тонуса венозных сосудов. Все это указывало на возможность замыкания дуг веномоторных рефлексов на сегментарном уровне.

С целью проверки этого предположения А. К. Савельевым в нашей лаборатории начаты специальные исследования по изучению вазомоторных ответов скелетных мышц на прессорные рефлексy у «спинальных» животных.

Первая серия этих исследований проведена на 10 животных. Перерезка спинного мозга у них производилась под эфирным наркозом с помощью ультразвукового ножа типа УРСК-7Н на уровне атлантоокципитального сочленения. После перерезки

спинного мозга подача эфирного наркоза прекращалась и животное переводилось на искусственное дыхание. Затем обычным способом осуществлялись препаровка задней конечности и кумулирование животного дитилином (0,02 г/ч). Проведенные в этих условиях исследования показали, что вазомоторные ответы задней конечности в ответ на прессорные рефлексy (стимуляция афферентных волокон седалищного нерва и плечевого сплетения: 10 В, 50 Гц, 5 мс) начинают проявляться лишь спустя 3—4 ч после перерезки спинного мозга. При этом реакции аккумулярующих сосудов в 3—4 раза меньше, чем у наркотизированных уретаном животных, а изменения сопротивления у «спинальных» животных в ответ на прессорные рефлексy в 2—3 раза меньше, чем у интактных. Торможение вазомоторных рефлексов у этих «спинальных» животных столь значительно, что у них даже не проявляется обычно наблюдаемая в опытах зависимость между уровнем венозного давления в исследуемом органе и изменениями перфузионного давления, а также величиной оттока венозной крови при прессорных рефлексax.

Следовательно, условия проведения экспериментов на животных с перерезанным спинным мозгом оказались пока недостаточно корректными для ответа на поставленный вопрос об уровнях замыкания дуг веномоторных рефлексов. Исследования в этом направлении продолжаются в нашей лаборатории.

Более обнадеживающим оказался другой путь изучения влияний центральной нервной системы на венозные сосуды. Еще Freis, Rose (1957) и Trapold (1957) показали, что блокада вегетативных ганглиев ведет не только к снижению периферического сопротивления сосудов, но и к увеличению емкости венозного русла за счет устранения нейрогенного компонента тонуса вен. Однако последняя реакция в обоих исследованиях воспроизводилась менее регулярно, чем первая. В проведенных нами совместно с В. А. Маковской исследованиях в 1973 г. был установлен принципиально важный факт — возможность раздельного выключения реакций артериальных и венозных сосудов при прессорных рефлексax в условиях применения различных доз ганглиоблокаторов. Оказалось, что констрикторные реакции артериальных сосудов при изученных рефлексax (прессорный синокаротидный, стимуляция афферентных волокон плечевого сплетения и седалищного нерва) полностью исчезали после введения животному гексония в дозе 2—3 мг/кг, в то время как реакции венозных сосудов, хотя и претерпевали незначительные количественные изменения, практически сохранялись. Интересно отметить, что при применении указанных доз гексония на фоне полного отсутствия изменений перфузионного давления при прессорных рефлексax сохранялись как констрикторные (рис. 40, Iб), так и дилаторные реакции аккумуляющих сосудов (рис. 40, IIб) препарата задних конечностей кошек.

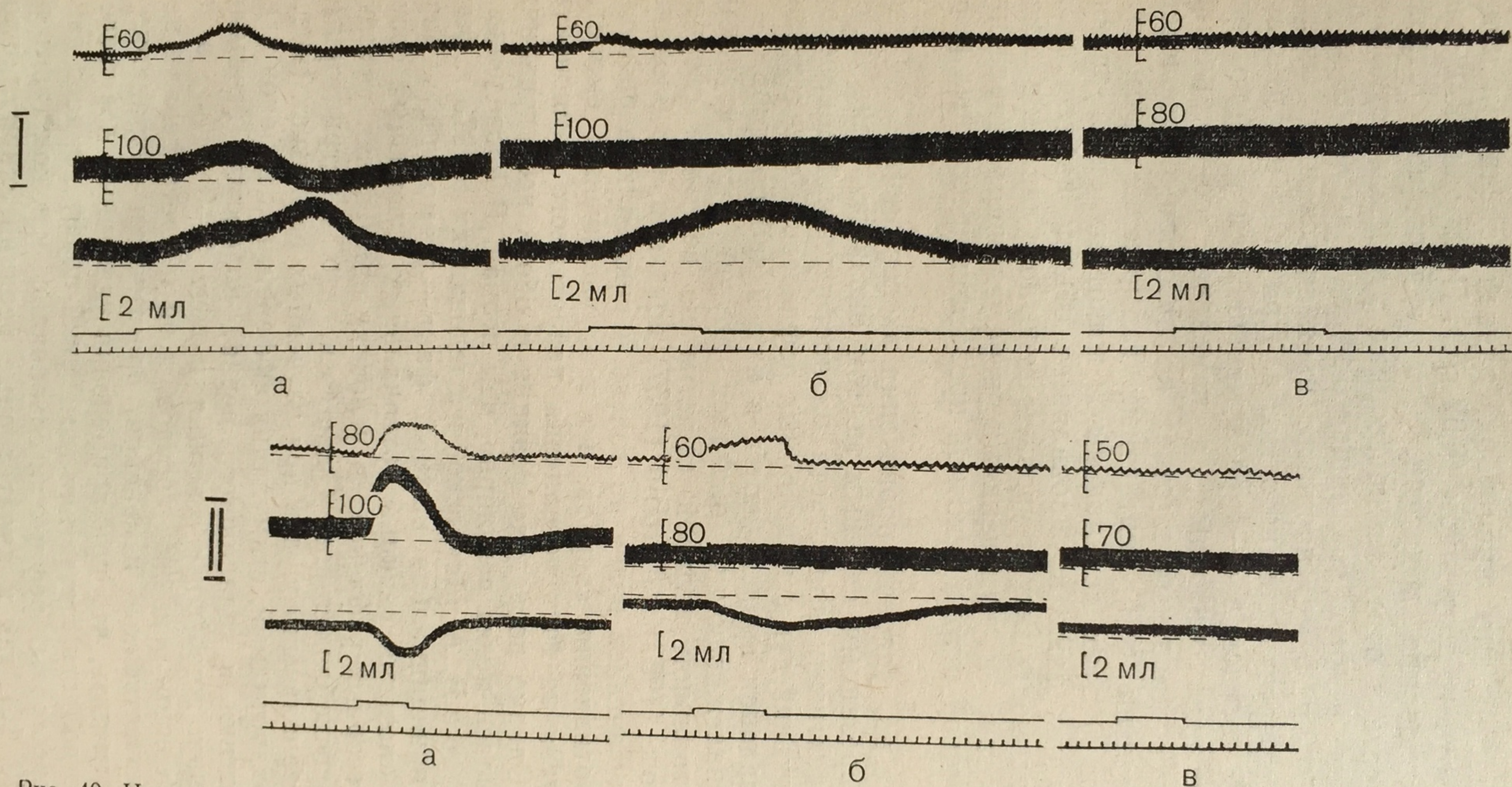


Рис. 40. Изменения сопротивления и емкости сосудов «препарата задних конечностей» кошки в ответ на электрическую стимуляцию афферентных волокон плечевого сплетения до (а) и после применения гексония (Iб — 2 мг/кг, IIб — 4 мг/кг):
 сверху вниз — системное артериальное давление, резистограмма, аккумулятограмма, метка времени (5 с). Шкалы артериального и перфузионного давления в мм рт. ст.; цена каждого деления — 10 мм рт. ст.; шкала венозного оттока — в мл. I — констрикторные реакции аккумулирующих сосудов; II — дилаторные реакции; в — см.

Для сосудов (3,5—6,5 реакцией) дозы следних, волных (рис. 40, реакция реакция шлась. лирующ механиз В да разделя и веноз приме След лиоблок (сах) ко судов, 3 констри последн данных рованнь лирующ механиз (1964) идущих ходить функции периме ваги. с изуче пришл к арте Пооще мошкк чить р давлен торных рес из характ рефле Эти и ченко Эфф ниэм сниже

сверху вниз — системное артериальное давление, резистограмма, аккумулограмма, метка времени (5 с). Шкалы артериального и перфузионного давления в мм рт. ст.; шкала венозного оттока — в мл. 1 — констрикторные реакции; II — дилататорные реакции; III — дилататорные реакции; IV — см.

Для устранения констрикторных реакций аккумулирующих сосудов в этих же опытах требовались большие дозы гексония (3,5—6,5 мг/кг), которые, однако, не снимали дилататорных реакций аккумулирующих сосудов. При дальнейшем увеличении дозы гексония (6,5—10 мг/кг) дилататорная реакция последних, отмеченная в ряде опытов при стимуляции афферентных волокон плечевого или седалищного нервов, исчезала (рис. 40, в), а при прессорном синокаротидном рефлексе та же реакция в 50% опытов сохранялась, но величина ее резко уменьшалась. Это также подтверждает участие в регуляции аккумулирующих сосудов не только центральных, но и периферических механизмов.

В дальнейшем принципиально те же данные в отношении отдельного выключения рефлекторных реакций артериальных и венозных сосудов были получены В. А. Маковской и в случае применения другого ганглиоблокатора — тетамона.

Следовательно, при введении животным различных доз ганглиоблокаторов первыми устраняются (при прессорных рефлекссах) констрикторные реакции стабилизирующих давление сосудов, затем (по мере увеличения дозы ганглиоблокаторов) — констрикторные реакции аккумулирующих сосудов и, наконец, последними — дилататорные их реакции. На основании этих данных можно было предположить возможность дифференцированных влияний симпатической нервной системы на аккумулирующие и стабилизирующие давление сосуды. Анализируя механизмы регуляции артериальных и венозных сосудов, Öberg (1964) гипотетически полагал, что в вазомоторных волокнах, идущих к указанным отделам сосудистого русла, могут происходить незначительные (возможно, и нерегистрируемые), но функционально значимые изменения импульсации. Однако экспериментальные доказательства этого в литературе отсутствовали. Hainsworth и др. (1975) на основании своих опытов с изучением рефлекторных изменений тонуса вен у собак также пришли к заключению о различии симпатической импульсации к артериям и венам задней конечности.

Поскольку в наших исследованиях было показано, что с помощью определенных доз гексония (2—3 мг/кг) можно исключить рефлекторные констрикторные реакции стабилизирующих давление сосудов при сохранении констрикторных или дилататорных реакций аккумулирующих сосудов, представляло интерес изучить соотношение изменений импульсной активности и характера венозного оттока при прессорном синокаротидном рефлекссе на фоне действия указанных доз ганглиоблокатора. Эти исследования и были проведены нами на селезенке [Ткаченко Б. И. и др., 1975].

Эфферентная импульсация в селезеночном нерве под влиянием примененной дозы гексония характеризовалась резким снижением частоты высокоамплитудных импульсов или полным

их исчезновением, в то время как импульсация, амплитуда которой не превышала 15—16 мкВ (низкоамплитудная), была отчетливо выражена. Группирование импульсов в пульсовом и дыхательном ритме в большинстве случаев было представлено значительно слабее, чем до введения гексония, а иногда эта импульсация приобретала непрерывный или нерегулярный характер.

При отсутствии высокоамплитудной импульсации в селезеночном нерве на фоне действия гексония в ответ на пережатие сонных артерий не наблюдалось и изменений перфузионного давления в сосудах селезенки. Реакции же аккумулирующих сосудов при прессорном синокаротидном рефлексе сохранялись. При этом венозный отток в 50% случаев увеличивался в сред-

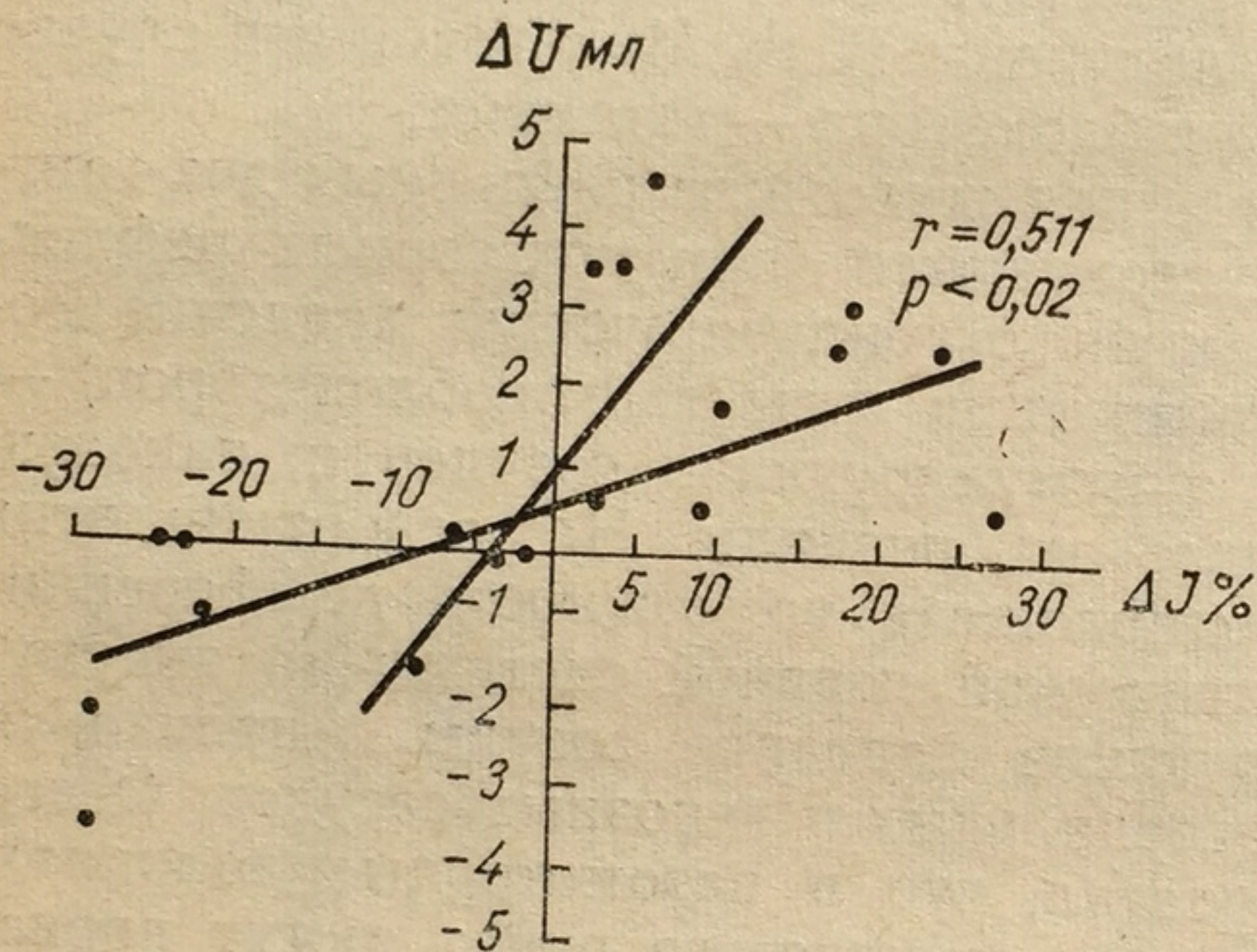


Рис. 41. Зависимость изменений емкости сосудов селезенки от частоты низкоамплитудной импульсации в селезеночном нерве при прессорном синокаротидном рефлекс на фоне действия гексония (2 мг/кг):

по оси ординат — величины изменений оттока крови в мл (ΔU , мл); по оси абсцисс — изменения частоты импульсов в % к исходной низкоамплитудной частоте (ΔJ , %)

нем на $4,2 \pm 0,8\%$ исходного кровотока, в 33% — уменьшался на $6,8 \pm 2,9\%$ и в 17% — не изменялся.

Эфферентная низкоамплитудная импульсация в селезеночном нерве на фоне действия гексония в 50% случаев в ответ на зажатие сонных артерий увеличивалась, в 33% — уменьшалась и в 17% — не изменялась. Увеличение частоты этих импульсов во время раздражения составляло в среднем $2,5 \pm 2,2\%$, а уменьшение — $14,3 \pm 4,7\%$.

Применение корреляционного и регрессионного методов для анализа полученных данных показало существование прямой корреляционной зависимости между величинами изменений венозного оттока в селезенке и сдвигами низкоамплитудной импульсации в ее нервах (рис. 41).

Сводные результаты проведенных опытов с изучением вазомоторных реакций и изменений частоты эфферентной импульсации в селезеночном нерве при прессорном синокаротидном рефлекс до и после применения гексония представлены на рис. 42. Как видно из рис. 42, рефлекторное повышение системного артериального давления наблюдалось как до, так и после

применении
блокады в
исходного
Измене
трольных
(см. рис.
Отмеченно
сов (прек

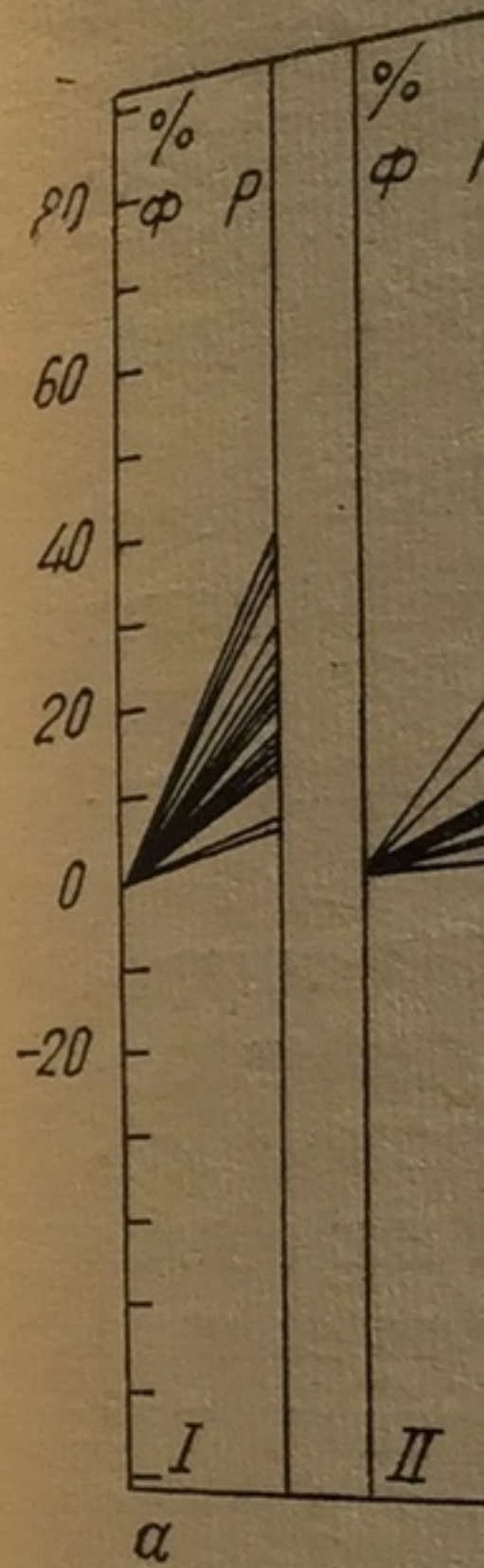


Рис. 42. Из
акций акку
а также из
ном сино
изменения ар
венозного от
ных импуль
(в % к фон
3 с на

нерве пос
ции акку
как конс
частота
в селезен
ответстве
емкости
рий отме
стве случ
низкоамп
Прин
изучении
шечном

применения гексония (рис. 42, I), однако после ганглионарной блокады величина его уменьшилась с $22,2 \pm 2,3$ до $11,0 \pm 2,1\%$ исходного уровня.

Изменения перфузионного давления, имевшие место в контрольных опытах при прессорном синокаротидном рефлекс (см. рис. 42, IIa), на фоне действия гексония не проявлялись. Отмеченное до введения ганглиоблокатора учащение импульсов (преимущественно высокоамплитудных) в селезеночном

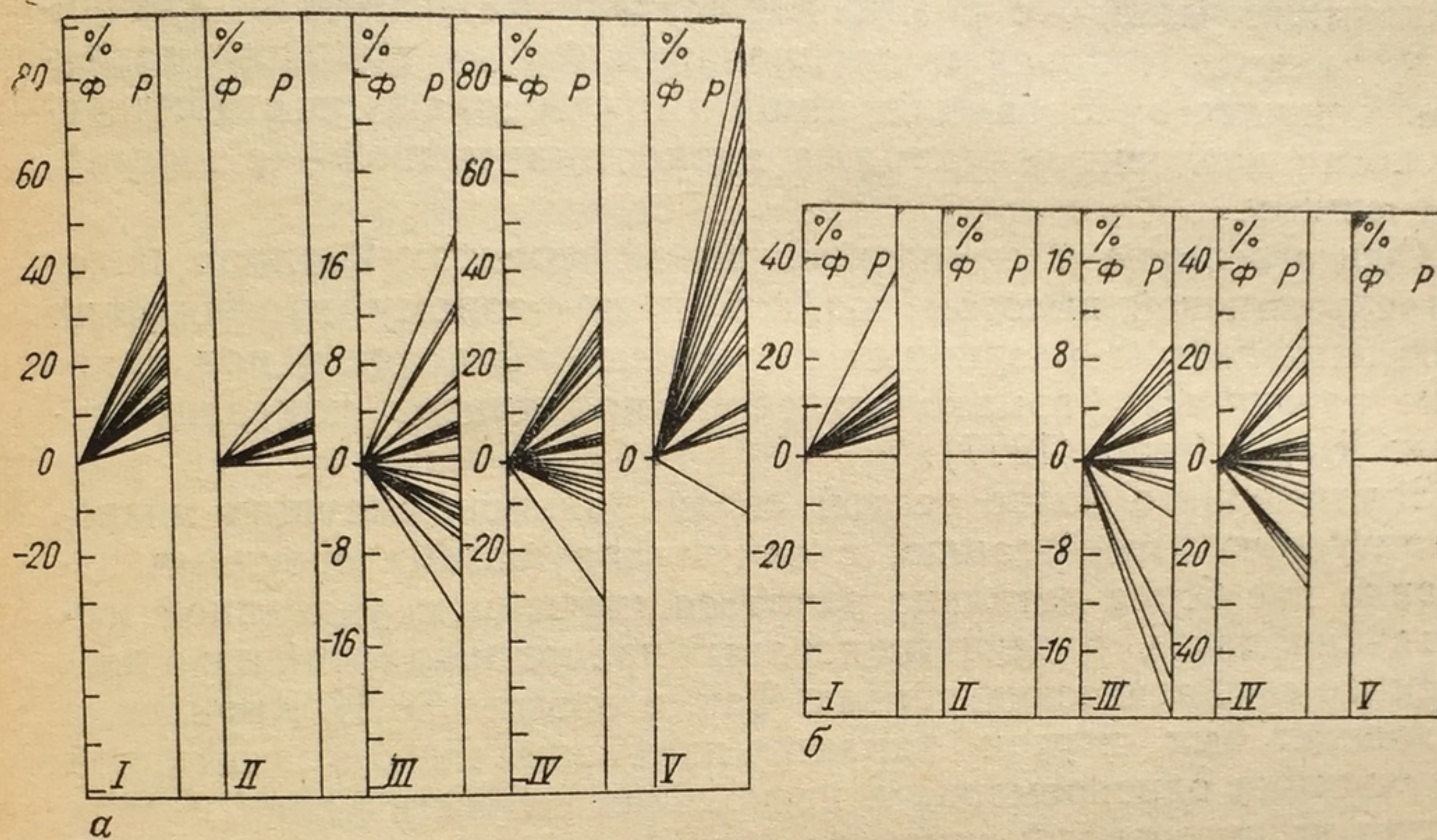


Рис. 42. Изменения артериального давления, величина и направленность реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов селезенки, а также изменения частоты импульсов в селезеночном нерве при прессорном синокаротидном рефлекс до (а) и после применения гексония (б): изменения артериального (I) и перфузионного (II) давлений (в % к исходному уровню), венозного оттока (III) (в % к исходному), средняя частота высоко- и низкоамплитудных импульсов (IVa) и только низкоамплитудных (IVб) за весь период раздражения (в % к фоновой), частота импульсации (преимущественно высокоамплитудной, V) за 3 с на максимуме реакции (в % к исходной частоте). Ф — фон; Р — реакция

нерве после применения гексония исчезало. Рефлекторные реакции аккумулирующих сосудов до введения гексония могли быть как констрикторными, так и дилататорными (IIIa), средняя частота высокоамплитудной и низкоамплитудной импульсации в селезеночном нерве за весь период раздражения при этом соответственно увеличивалась и уменьшалась (IVa). Изменения емкости сосудов селезенки в ответ на пережатие сонных артерий отмечались на фоне действия гексония (IIIб) и в большинстве случаев совпадали с аналогичными изменениями частоты низкоамплитудной импульсации в исследуемом нерве (IVб).

Принципиально аналогичные данные были получены и при изучении соотношений низкоамплитудной импульсации в кишечном и почечном нервах с реакциями аккумулирующих сосу-

дов этих органов при прессорных рефлексах [Виноградова М. И. и др., 1976].

Таким образом, результаты опытов с одновременной регистрацией вазомоторных реакций селезенки, тонкого кишечника и почки и эфферентной импульсации в соответствующих постганглионарных симпатических нервах при прессорных рефлексах до и после применения определенных доз ганглиоблокаторов позволили установить тесную связь изменений высокоамплитудной импульсации с реакциями артериальных сосудов и низкоамплитудной — с реакциями венозных. Исходя из сказанного, имеются основания предполагать связь волокон, характеризующихся высокоамплитудной импульсацией, со стабилизирующими давление сосудами, а низкоамплитудной — с аккумулярующими.

Существование в симпатических эфферентах 2 типов волокон с различной высотой спайков и по-разному изменяющих свою активность в различных сосудистых областях и под влиянием различных фармакологических препаратов показано недавно Riedel, Peter (1977).

Заключение о более тесной связи волокон, несущих низкоамплитудную импульсацию, с аккумулярующими сосудами заставило нас более детально заняться изучением указанной импульсации как в различных нервных проводниках, так и в одних и тех же симпатических нервах. Так, в опытах В. И. Кириленко на кошках был изучен характер изменения низкоамплитудной импульсации одновременно в нескольких симпатических нервах в ответ на прессорный синокаротидный рефлекс до и после применения ганглиоблокаторов. Отведение импульсной активности осуществлялось одновременно от 2—3 постганглионарных нервов (кишечного, селезеночного и почечного) с помощью усилителя биопотенциалов с полосой пропускания 10—800 Гц. Активность симпатических нервов анализировалась с помощью интеграторов и специально изготовленных счетчиков. Проводилось разделение активности, зарегистрированной до применения ганглиоблокаторов, на высоко- и низкоамплитудную. К высокоамплитудной относили импульсацию с амплитудой больше 15 мкВ, к низкоамплитудной — 10—15 мкВ. Импульсация подсчитывалась последовательно за каждый 3-секундный интервал. Строились графики изменения количества импульсов до, во время и после синокаротидного рефлекса. Блокада высокоамплитудной импульсной активности осуществлялась с помощью внутривенного введения бензогексония (в дозе 2—20 мг/кг). После ганглионарного блока производилась аналогичная обработка полученных результатов. Статистический анализ материалов осуществлялся на ЭВМ М-6000.

Сопоставление низкоамплитудной активности, зарегистрированной одновременно в указанных нервах, показало, что изменение частоты импульсов этой активности в различных нервах

при прессор
нонаправлен
Частота
до введения
в 78,6% слу
зеночном
расталась в 5
лась — в 9,2
нерве во вр
тудной имп
шалась в 2
стота импу
лась, в 25%
в 8,3% — н
В опыта
регистраци
ной импуль
глионарных
ном и сел

Рис. 43. Разл
ний низкоамп
зарегистриров
кишечном (1
нервах при п
но

по оси ординат
3 с; по оси абс
мет

случаев из
ными и в
в таком же
применени
этом набл
вах. Веро
низкоампл
дении акт
Таким
неоднозна
нервной с
твердило
реакций
чале этой
ность рег
стороны
тверждаю
реакций

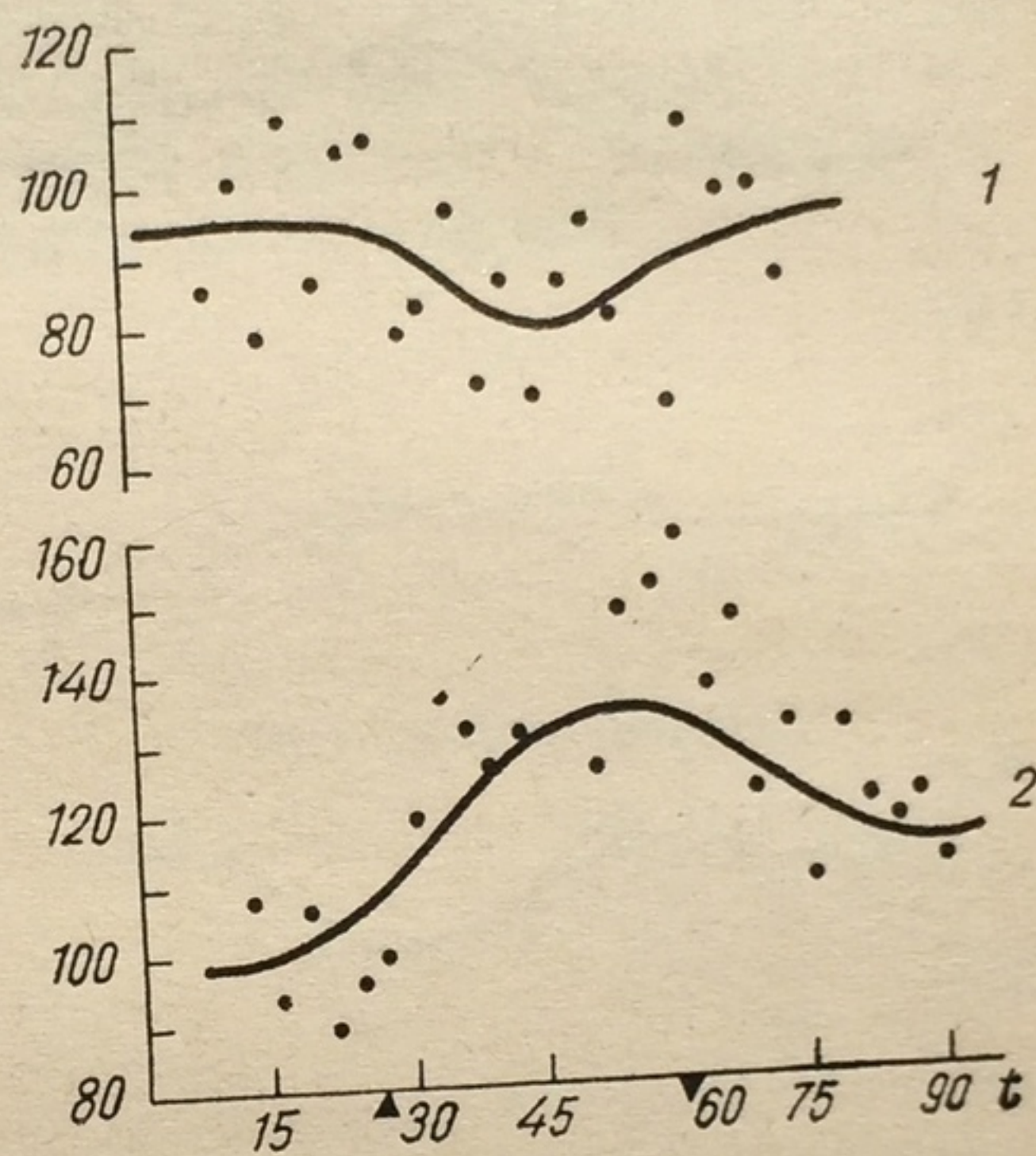
при прессорном синокаротидном рефлекс может быть как од-
нонаправленным, так и различным по характеру (рис. 43).

Частота низкоамплитудной импульсации в кишечном нерве до введения ганглиоблокатора при рефлекторном воздействии в 78,6% случаев возрастала и в 21,4% — уменьшалась; в селезеночном нерве частота низкоамплитудной импульсации возрастала в 54,5% опытов, уменьшалась — в 36,3% и не изменялась — в 9,2%. На фоне действия бензогексония в кишечном нерве во время синокаротидного рефлекса частота низкоамплитудной импульсации увеличивалась в 71,4% опытов и уменьшалась в 28,7%; в селезеночном нерве в этих же условиях частота импульсов этой активности в 66,7% опытов увеличивалась, в 25% — уменьшалась и в 8,3% — не изменялась.

В опытах с одновременной регистрацией низкоамплитудной импульсации в 2 постганглионарных нервах — кишечном и селезеночном — в 75%

Рис. 43. Различный характер изменений низкоамплитудной импульсации, зарегистрированной одновременно в кишечном (1) и селезеночном (2) нервах при прессорном синокаротидном рефлекс:

по оси ординат — количество импульсов за 3 с; по оси абсцисс — время (в с) и от-
метка раздражения



случаев изменения частоты импульсов были однонаправленными и в 25% случаев — различными по характеру. Примерно в таком же соотношении находились эти изменения и на фоне применения ганглиоблокаторов, хотя в отдельных случаях при этом наблюдались изменения знака реакций в отдельных нервах. Вероятность получения разнонаправленных изменений низкоамплитудной импульсации особенно возрастала при отделении активности одновременно от 3 нервов.

Таким образом, эти исследования показали возможность неоднозначных посылок импульсов по волокнам симпатической нервной системы к различным органам, что в принципе подтвердило возможность различных по характеру рефлекторных реакций их аккумулирующих сосудов, описанных нами в начале этой главы. Эти данные, во-первых, указывали на возможность регуляторных влияний на аккумулирующие сосуды со стороны центральной нервной системы. Во-вторых, они подтверждают нашу точку зрения о прямой зависимости характера реакций аккумулирующих сосудов от изменений частоты

импульсов низкоамплитудной активности симпатических нервов при нейрогенном возбуждении сердечно-сосудистой системы.

Вместе с тем в опытах с одновременным отведением биопотенциалов от нескольких симпатических проводников было отмечено, что для выключения высокоамплитудной активности в изученных постганглионарных нервах требуются различные дозы ганглиоблокатора и что на фоне действия последнего могут иметь место изменения величины и формы низкоамплитудной активности в симпатических нервах. Все это давало

основания для определенных сомнений в справедливости сделанных заключений и требовало изучения характера изменений низкоамплитудной импульсации в преганглионарных нервах при прессорных рефлексах до и после применения ганглиоблокаторов.

Эти исследования были осуществлены В. И. Кириленко. В качестве преганглионаров в его

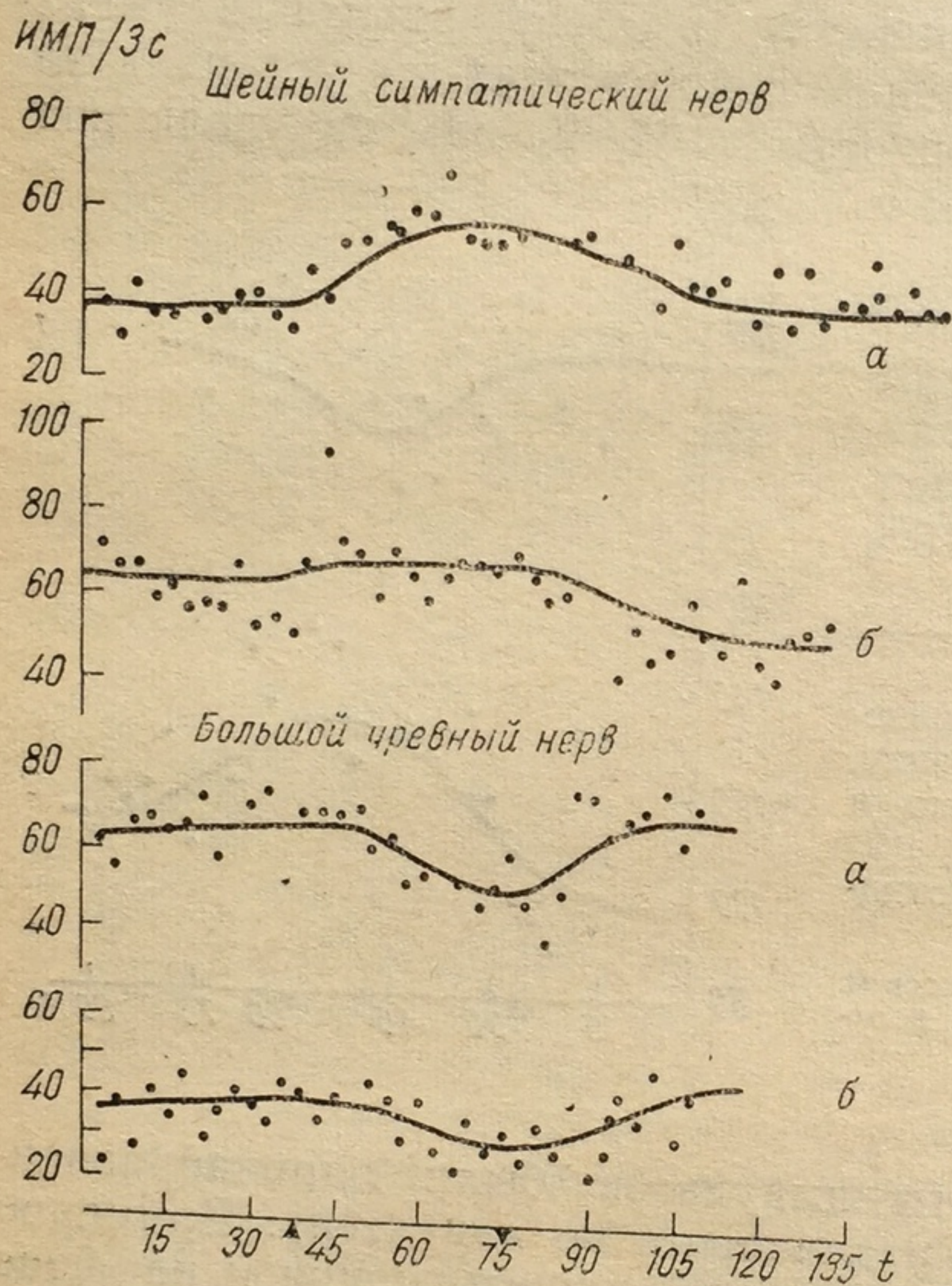


Рис. 44. Характер изменений низкоамплитудной импульсации в преганглионарных симпатических нервах при прессорном синокаротидном рефлексе до (а) и после (б) применения бензогексония:

Обозначения те же, что на рис. 43

опытах были взяты большой чревный нерв и шейный симпатический нерв. Активность этих симпатических нервов регистрировалась и анализировалась в методических условиях, аналогичных для экспериментов предыдущей серии опытов.

Проведенные исследования показали, что, во-первых, частота низкоамплитудной импульсации в преганглионарных волокнах в ответ на прессорный синокаротидный рефлекс может как увеличиваться, так и уменьшаться; во-вторых, после применения бензогексония в дозах, устраняющих высокоамплитудную импульсацию в постганглионарных волокнах, первоначальный характер изменений низкоамплитудной импульсации в преганглионарных волокнах сохранялся, хотя по величине он мог быть несколько иным (рис. 44).

Таким образом, результаты опытов с изучением биоэлектрической активности в пре- и постганглионарных симпатических нервах при прессорных рефлексах до и после применения ганглиоблокаторов дают основания утверждать, что изменения частоты низкоамплитудной импульсации в симпатических нервах имеют прямое отношение к характеру реакций аккумулярующих сосудов при нейрогенных их реакциях. Кроме того, полученные данные подтверждают существование активных регуляторных влияний центральной нервной системы на аккумулярующие сосуды органов, причем эти влияния могут быть как констрикторного, так и дилататорного характера. Конечный эффект реакций аккумулярующих сосудов определяется в каждой конкретной ситуации взаимодействием центральных влияний и местных регуляторных факторов. Остается пока неясным уровень замыкания дуг веномоторных рефлексов, особенно дилататорных, что требует дальнейших исследований.

ЕМКОСТНАЯ
ФУНКЦИЯ СОСУДОВ
СЕРДЦА, МОЗГА И ЛЕГКИХ

На фоне относительно малого объема исследований по физиологии, патофизиологии и фармакологии венозного отдела сердечно-сосудистой системы в целом особенно следует отметить практически полное отсутствие работ по физиологии вен сердца, мозга и легких, роль которых в органной и системной циркуляции и механизмы регуляции которых остаются практически не начатым разделом исследований. Крайняя ограниченность сведений о функциональных отправлениях венозных сосудов этих органов и механизмах их регуляции требует детального освещения имеющихся материалов и сопоставления их с данными, полученными в нашей лаборатории.

ВЕНОЗНЫЙ
ОТДЕЛ СОСУДОВ СЕРДЦА

Данные литературы свидетельствуют о том, что венозные сосуды не являются лишь пассивными путями оттока крови из органов, а принимают активное участие в регуляции системного и органного кровообращения. На этом фоне особенно заметным является практически полное отсутствие физиологических данных о регуляции венозного отдела коронарного русла и его роли в обеспечении кровоснабжения миокарда. Изучение венозных сосудов сердца остается пока прерогативой морфологов, данные которых свидетельствуют о сложном и полиморфном строении этого отдела коронарного русла.

Характерной особенностью сердечной мышцы является наличие нескольких путей оттока венозной крови, которые можно условно объединить в 2 основные группы. К первой группе (синусные пути оттока) относятся вены, входящие в систему коронарного синуса (большая, средняя, малая, задняя вена левого желудочка, косая вена левого предсердия и, наконец, сам венечный синус) [Куприянов В. В., Караганов Я. Л., 1969]. Вторая группа сосудов включает в себя внесинусные пути оттока, к которым относятся передние вены сердца, открывающиеся в правое предсердие, артериолюминальные и артериосинусоидальные сосуды, соединяющиеся с полостями сердца (сосуды Тебезия) [Ильинский С. П., 1971].

Кроме принадлежности к разным путям оттока, вены сердца характеризуются также неодинаковым пространственным отношением к сердечной мышце. Различают поверхностно и глубоко-

Глава 1
ЕМКОСТНАЯ
ФУНКЦИЯ СОСУДОВ
МОЗГА И ЛЕГКИХ

лежащие вены. Последние называют также интрамуральными или интрамиокардиальными.

Детальные исследования гистологического строения вен сердца человека проведены Bücher и Koelbing (1953), которые установили, что крупные вены имеют хорошо развитый мышечный слой, а мелкие венозные сосуды содержат его лишь в местах впадения боковых ветвей. В последующем эти данные были подтверждены другими авторами [Бисенков Н. П., 1956; Атлер В. М., 1965; Тарасов Л. А., 1967, 1973], которые также показали наличие гладкомышечного слоя в венечном синусе и крупных субэпикардиальных венах.

Характерной чертой интрамиокардиальных вен является синусоидный тип их строения. Синусоиды представляют собой [Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э., 1967] расширения сосудов, дающие начало венам. Эти булавовидные вздутия, в которые впадают несколько капилляров, продолжаются в венулу. Последняя также может иметь одно или несколько расширений, благодаря чему сосуд приобретает четкообразную форму. Такое строение сосудов создает большие потенциальные емкости в миокарде.

Весьма важным в функциональном отношении является тот факт, что в интрамиокардиальных венах, как и в коллекторных, обнаружены мышечные жомы или сфинктеры [Тарасов Л. А., 1967; Яровая И. М., 1971], представляющие собой скопление мышечных клеток в участках слияния посткапилляров в венулу и при впадении мелких вен в более крупные [Тарасов Л. А., 1973]. По мнению указанных авторов, мышечные жомы в стенках вен способны полностью перекрывать просвет сосуда и вызывать тем самым задержку крови в дистальной части венозного отдела сосудистого русла.

Данные литературы о содержании мышечных элементов в венозном русле сердца свидетельствуют, таким образом, о том, что оно несомненно обладает соответствующим морфологическим (структурным) субстратом для проявления активных веномоторных реакций. В литературе имеются предположения о возможной функциональной роли отдельных структурных образований в венах (например, о значении мышечных жомов для кровообращения в миокарде). Однако эти предположения, хотя и имеющие солидное морфологическое обоснование, не подкреплены, к сожалению, соответствующими физиологическими данными.

Исследования в области физиологии сердечных вен до сих пор ограничивались изучением таких вопросов, как количественная характеристика распределения коронарного кровотока по различным путям оттока из венозной системы сердца [Gregg e. a., 1947; «Evaluation of use...», 1959; Маликова Т. М., Калихан А. А., 1971], измерение пульсового давления и пульсового кровотока в коронарном синусе [Tiedt e. a., 1966; «Pulsative

aspects of...», 1969]. В плане функциональной характеристики венозного кровообращения в миокарде представляет интерес изучение фазовых сдвигов венозного кровотока, которое показывает, что отток из коронарных вен, в противоположность притоку в коронарные артерии, увеличивается во время систолы и уменьшается во время диастолы [«Pulsative aspects of...», 1969].

Определяя общее содержание крови и емкость капиллярного сосудистого русла сердечной мышцы собак, Rakusan и др. (1969) показали, что наибольшая емкость капилляров имеет место в верхушке левого желудочка и ниже — у основания левого желудочка. Наиболее низкие значения этого параметра получены для правого желудочка и перегородки. Общая же емкость сосудистого русла миокарда оказалась выше в правом желудочке, ниже — в левом и самой низкой — в перегородке.

Имеются также данные о соотношении венозного коронарного кровотока и насыщения крови кислородом при изменении частоты сердцебиений [Rogel e. a., 1975].

К сожалению, в литературе отсутствуют работы, в которых ставился бы вопрос о возможности активных реакций венозного русла сердца и тем более о механизмах, лежащих в их основе. Для ответа на эти вопросы или попытки их серьезного изучения необходима была разработка методических подходов для изучения венозного отдела коронарного русла, что и было осуществлено в нашей лаборатории В. И. Овсянниковым (1971).

Поскольку сердце имеет, как уже отмечалось, несколько путей оттока из коронарной системы, а также широкую сеть интра- и экстракардиальных анастомозов, необходимым условием этой методики могла быть регистрация всего венозного оттока и полное исключение анастомозов с неперфузируемыми областями. В основу этого подхода на сердце был положен принцип аккумулографии, который использовался на препарате изолированного сокращающегося сердца. Обе коронарные артерии сердца при этом перфузировались через аортальную канюлю кровью, забиравшейся из артерии донора с помощью насоса постоянной производительности, а суммарный отток коронарной крови (из коронарного синуса, тебезиевых и артериолуминальных сосудов) осуществлялся путем так называемого «свободного оттока» крови.

Так как в ранее проведенных нами исследованиях [«Эффективность рефлекторных влияний...», 1970] было показано, что эффективность нервных влияний на сосуды сердца, мозга и легких ниже, чем на сосуды других областей, а гормональные влияния на них сильнее [«Регионарные и системные...», 1971], опыты были направлены прежде всего на изучение влияния катехоламинов на венозные сосуды сердца [Овсянников В. И., 1971]. Одновременная регистрация в опытах силы и частоты сердечных сокращений тензометрическим датчиком позволяла контролировать сдвиги экстраваскулярной компрессии.

Проведение в коронарных артериях (происхождение). Оба вместе с коронарными статистическими

40
10

230
170

а

б

Рис. 4
деление

сверху
мулограмм
ном масштабе
(шкала)

В литературе
женное учение
уменьшение
В связи с
кости корона
налина в
частоты с
были про
которые п
ронарной
На основ

Проведенные исследования показали (рис. 45), что введение в коронарные сосуды адреналина (0,5—1 мкг) или норадреналина (1 мкг) во всех случаях вызывает уменьшение емкости (просвета венозной части) коронарного русла, которое происходит, однако, на фоне усиления и учащения сердцебиений. Оба вещества вызывали качественно однотипную реакцию, вместе с тем в ответ на норадреналин уменьшение емкости коронарных сосудов было большим, чем на адреналин (различие статистически достоверно).

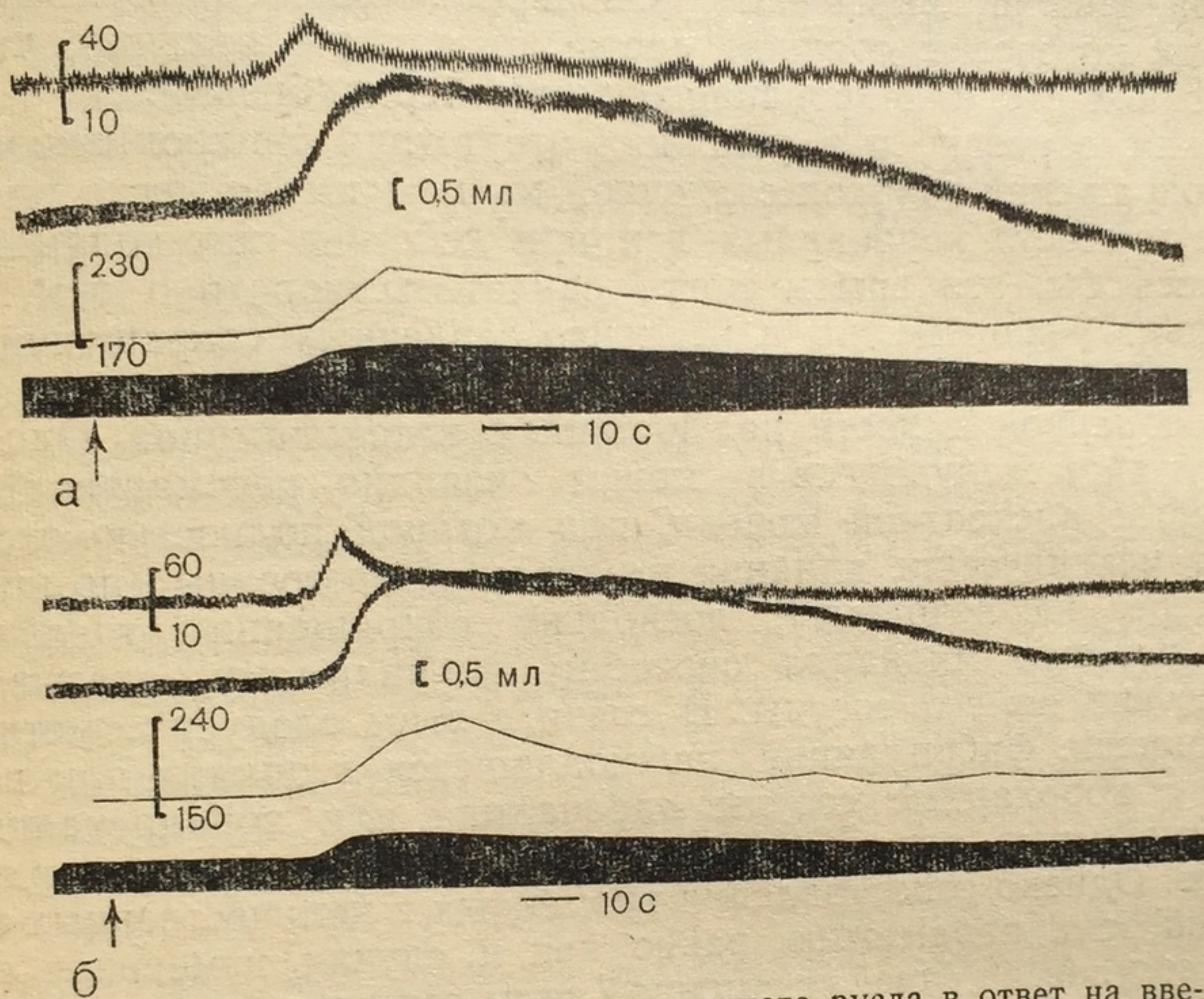


Рис. 45. Уменьшение емкости коронарного русла в ответ на введение в него 1 мкг адреналина (а) или 1 мкг норадреналина (б) при естественном ритме сердцебиений:

сверху вниз — коронарное перфузионное давление (в мм рт. ст.); аккумулированная кривая нанесена на кимограмму в произвольном масштабе на основании подсчета числа сердцебиений за каждые 10 с (шкала — число сердцебиений за 1 мин); сила сокращений левого желудочка; момент введения вещества (обозначен стрелкой)

В литературе имеются данные о том, что достаточно выраженное учащение сердцебиений и увеличение их силы вызывает уменьшение объема коронарной крови [Salisbury e. a., 1961]. В связи с этим можно было предположить, что уменьшение емкости коронарного русла под влиянием адреналина и норадреналина в проведенных опытах было обусловлено изменением частоты сердечных сокращений. Для выяснения этого вопроса были проведены опыты со стабилизацией ритма сердцебиений, которые показали, что катехоламины вызывают уменьшение коронарной емкости и на фоне стабильной частоты сердцебиений. На основании этих данных был сделан вывод, что вызываемое

катехоламинами возрастание частоты сердцебиений изменяет просвет коронарных вен, однако оно не является единственным фактором, обуславливающим их реакцию.

В связи с возможностью влияния на коронарные вены силы сердечных сокращений, которое достигало в проведенных опытах как при естественном, так и при стабилизированном ритме довольно больших величин, казалось целесообразным провести контрольные опыты на сердце с фибриллирующими желудочками. Исследования показали, что в этих условиях адреналин и норадреналин вызывают уменьшение емкости коронарных сосудов, которое в среднем достигает тех же величин, что и в условиях стабилизированного ритма сердцебиений.

Таким образом, и в условиях отсутствия синхронизированных сокращений волокон сердечной мышцы имело место уменьшение просвета коронарных вен при действии катехоламинов. Казалось бы, эти опыты могут свидетельствовать о том, что не только учащение, но и усиление сердечных сокращений не является обязательным условием для возникновения уменьшения коронарной емкости под влиянием катехоламинов. Однако фибрилляция желудочков не может, очевидно, рассматриваться в качестве адекватной модели, при которой полностью отсутствуют механические влияния на коронарные сосуды (по крайней мере, на венозные), поскольку сокращения отдельных групп волокон миокарда способны, по-видимому, оказывать воздействие на его сосуды. В связи с этим следует отметить, что усиление фибрилляций, наблюдавшееся в опытах при введении в коронарные сосуды адреналина или норадреналина, могло оказывать определенное влияние на емкость коронарных сосудов. Однако сопоставления временных и количественных изменений этих параметров, равно как и случаи изменения емкости сосудов на фоне неизменной силы сердечных сокращений, позволяют заключить, что усиление сокращений сердца, как и их учащение, не является единственной причиной вызываемого катехоламинами уменьшения емкости коронарного русла.

Для оценки изменений емкости сосудов по отношению к общему количеству содержащейся в коронарных сосудах крови в специальной серии опытов определялся объем крови, содержащейся в коронарных сосудах изолированного сокращающегося сердца. Оказалось, что величина уменьшения коронарной емкости, отнесенная к среднему суммарному содержанию крови в коронарном русле, в ответ на действие адреналина при естественном ритме сердцебиений составила 23%, а при действии норадреналина — 30%. Следует отметить, что в отдельных опытах величина изменений коронарной емкости при введении катехоламинов в условиях естественного ритма достигала 1,8—2,2 мл, что соответствует 60—73% средней исходной емкости сосудов сердца. Таким образом, хотя приведенные цифры являются приблизительными, тем не менее они могут дать количест-

венное представление об изменениях емкости коронарного сосудистого русла по отношению к исходной ее величине.

При введении адреналина или норадреналина в коронарные сосуды изолированного сердца кошки наблюдались различные по характеру реакции артериальных сосудов миокарда (дилататорные, констрикторные, двухфазные). Эти данные указывали на то, что характер изменений венозной части сосудистого русла сердца не зависел от направленности сдвигов в его артериальной части. Это не означает, конечно, что изменения просвета артериальных сосудов миокарда вообще не влияли на общую емкость коронарного сосудистого русла. Это, очевидно, имело место, однако изменения суммарной емкости сосудов миокарда при действии на них катехоламинов определялись преимущественно изменениями просвета венозной части коронарного русла.

Таким образом, в этих опытах выявилась органная специфичность реакций аккумулярующих сосудов. Действительно, в скелетных мышцах и органах спланхической области в ответ на вазоактивные вещества лабильным звеном являлись аккумулярующие сосуды при стабильности ответов артериальных сосудов, а в миокарде, наоборот, стабильным звеном — емкостная функция и лабильным — резистивная.

Подтверждением последнего могут служить и данные опытов с введением в коронарное русло различных вазоактивных веществ. Так, при введении питуитрина (0,25—0,5 ЕД) перфузионное давление в них в 21% случаев повышалось, в 21% — снижалось и в 58% случаев наблюдалось его снижение с последующим повышением. Емкость же сосудов в 57% случаев увеличивалась и в остальных 43% — не изменялась. Более разнообразными были реакции артериальных сосудов сердца по сравнению с ответами венозных при применении серотонина (10—100 мкг). Ангиотензин, введенный в сосуды сердца, вызывал во всех случаях повышение их сопротивления; емкость же сосудов сердца при этом не изменялась. Во всех сериях этих опытов часть исследований была проведена на фибриллирующих сердцах, в остальных случаях контролировались частота и сила сердечных сокращений. Различия при этом были столь незначительными, что не давали оснований придавать заметную роль изменениям силы и частоты сердечных сокращений в реакциях артериальных и венозных сосудов.

Как известно, принципиальная возможность проявления активных нейрогенных реакций коронарных артерий не вызывает сомнений (по крайней мере, в условиях эксперимента). Вместе с тем вопрос о возможности нейрогенных реакций венозных сосудов сердца не только не изучался, но, насколько нам известно, в литературе даже не ставился. Учитывая возможность активных изменений в венозной части коронарного русла под влиянием катехоламинов, которые являются передатчиком

симпатических нервных влияний, можно было предположить, что изменения венозных сосудов сердца возможны и под влиянием нейрогенных адренергических воздействий.

Для анализа этого вопроса были проведены опыты с изучением нейрогенных влияний на артериальные и венозные сосуды сердца при ишемии ЦНС. Опыты данной серии выполнены на кошках, сердца которых изолировали в гуморальном отношении с сохранением их иннервации. Коронарные сосуды перфузировали через аортальную канюлю насосом постоянного расхода кровью, забиравшейся из артериального русла кошки-донора. Ишемия ЦНС реципиента достигалась прекращением на 40—80 с притока артериальной крови от донора в плечеголовную артерию реципиента.

Проведенные опыты показали, что нейрогенные влияния на сердце, возникающие в результате ишемии ЦНС, наряду со сдвигами сопротивления коронарного русла, вызывают изменения его емкости. Последняя в большинстве опытов увеличивалась, однако в ряде случаев имело место и ее уменьшение. Вместе с тем неодинаковые по направленности и времени возникновения изменения емкости коронарных сосудов, а также сочетание увеличения емкости сосудов с урежением сердечного ритма делают затруднительным вывод о возможности активных изменений венозных сосудов сердца на нейрогенные стимулы, вызванные ишемией ЦНС. Результаты специально проведенных опытов со стабилизацией частоты сердечных сокращений, в большинстве которых отсутствовало увеличение коронарной емкости при ишемии ЦНС, свидетельствуют о том, что в формировании этой реакции может принимать участие снижение экстравазкулярной компрессии коронарных сосудов за счет брадикардии.

Таким образом, результаты этих исследований оставляют пока открытым вопрос о возможности активных реакций венозных сосудов сердца при нейрогенных влияниях. Не исключено, что эти реакции не могли быть выявлены в этих опытах из-за тяжелой травматизации животных и нарушений иннервации сердца. Возможно, как и для артериальных сосудов сердца, нейрогенные влияния играют меньшую роль, чем вазоактивные вещества.

Исследования, в которых для анализа были использованы α - и β -адреноблокаторы, показали, что в условиях целостного организма сужение коронарных артерий под влиянием катехоламинов опосредовано α -, а расширение — β -адренорецепторами [Douthell, 1965; «An intrinsic adrenergic...», 1965; Takenaka, 1966; Pitt e. a., 1967; Parrat, 1967; Хомазюк А. И., Городинская В. Я., 1969; «Responses of coronary...», 1971; «Alpha and beta...», 1972; Vatner e. a., 1974].

Zuberbuhler, Bohr (1965) показали, что коронарные артерии малого диаметра под действием катехоламинов расширяются,

а артерии большого диаметра могут как расширяться, так и суживаться. Специальные исследования с блокаторами адрено-реактивных структур позволили им сделать вывод, что причиной различия реакций является преимущественное содержание β -адренорецепторов в мелких коронарных артериях и преобладание α -адренорецепторов — в крупных. Эти данные были подтверждены в работе Mekata, Niu (1969).

Опосредованная α -рецепторами констрикция крупных коронарных артерий под влиянием катехоламинов отмечалась в опытах с перфузией коронарных сосудов, сужение же мелких коронарных артерий проявлялось в этих опытах только после блокады β -адренорецепторов [«Large and small...», 1974]. В этой же работе было показано различие в реакции больших и малых коронарных артерий на симпатическую стимуляцию, опосредованную адренорецепторами.

В настоящее время β -адренорецепторы делят на 2 подгруппы (β_1 и β_2); к типу β_1 относят рецепторы миокарда, а к типу β_2 — рецепторы сосудистой гладкой мускулатуры [Lefkowitz, 1974]. Большинство имеющихся данных свидетельствует о том, что β -адренорецепторы коронарных артерий относятся к β_1 -типу, если исследование проводится *in vitro*, и к β_2 -типу, если коронарные артерии изучаются *in vivo* [Ross, 1976].

Данные об адренорецепторных структурах венозной части коронарного русла в литературе, к сожалению, отсутствуют.

Приведенные выше экспериментальные данные, свидетельствующие о возможности проявления при действии катехоламинов активных реакций венозной части коронарного русла, требовали выяснения типа адренорецепторных структур, участвующих в осуществлении этих реакций, что и было выполнено в нашей лаборатории В. И. Овсянниковым.

Во всех опытах этой серии производилась стабилизация частоты сердцебиений путем навязывания сердцу искусственного ритма. Адреналин и норадреналин вводились в дозе от 5 до 15 мкг в 0,5—0,1 мл физиологического раствора одномоментно в приводящую магистраль насоса, перфузировавшего коронарные сосуды. В качестве веществ, блокирующих α - и β -адренорецепторы, использовались соответственно дигидроэрготоксин в дозе 1,5 мкг/кг и пропранолол в дозе 0,5 мг/кг, которые, как и катехоламины, вводились в приводящую магистраль перфузионного насоса. Повторное введение катехоламинов производилось через 20—25 мин после введения адреноблокирующего вещества.

На рис. 46 представлены средние величины повышения и понижения коронарного сопротивления, вызванных катехоламинами, до и после блокады α -адренорецепторов. Повышение коронарного сопротивления под влиянием катехоламинов до введения дигидроэрготоксина составило в среднем $42,1 \pm 18,2\%$ от исходного, а после блокады α -адренорецепторов — $9,5 \pm 3,2\%$.

Снижение коронарного сопротивления под влиянием катехоламинов, составившее до введения дигидроэрготоксина $8,2 \pm 3,4\%$, после блокады α -адренорецепторов оказалось равным $10,9 \pm 4,1\%$ (различие статистически не значимо, $P > 0,1$).

До блокады α -адренорецепторов адреналин и норадреналин вызывали во всех этих опытах уменьшение коронарной емкости, величина которой не изменялась и после введения дигидроэрготоксина (рис. 46, IV). Величина уменьшения коронарной емкости в условиях блокады α -адренорецепторов была несколько меньше, чем до блокады, однако различие это оказалось статистически недостоверным ($P > 0,2$). Таким образом, проведен-

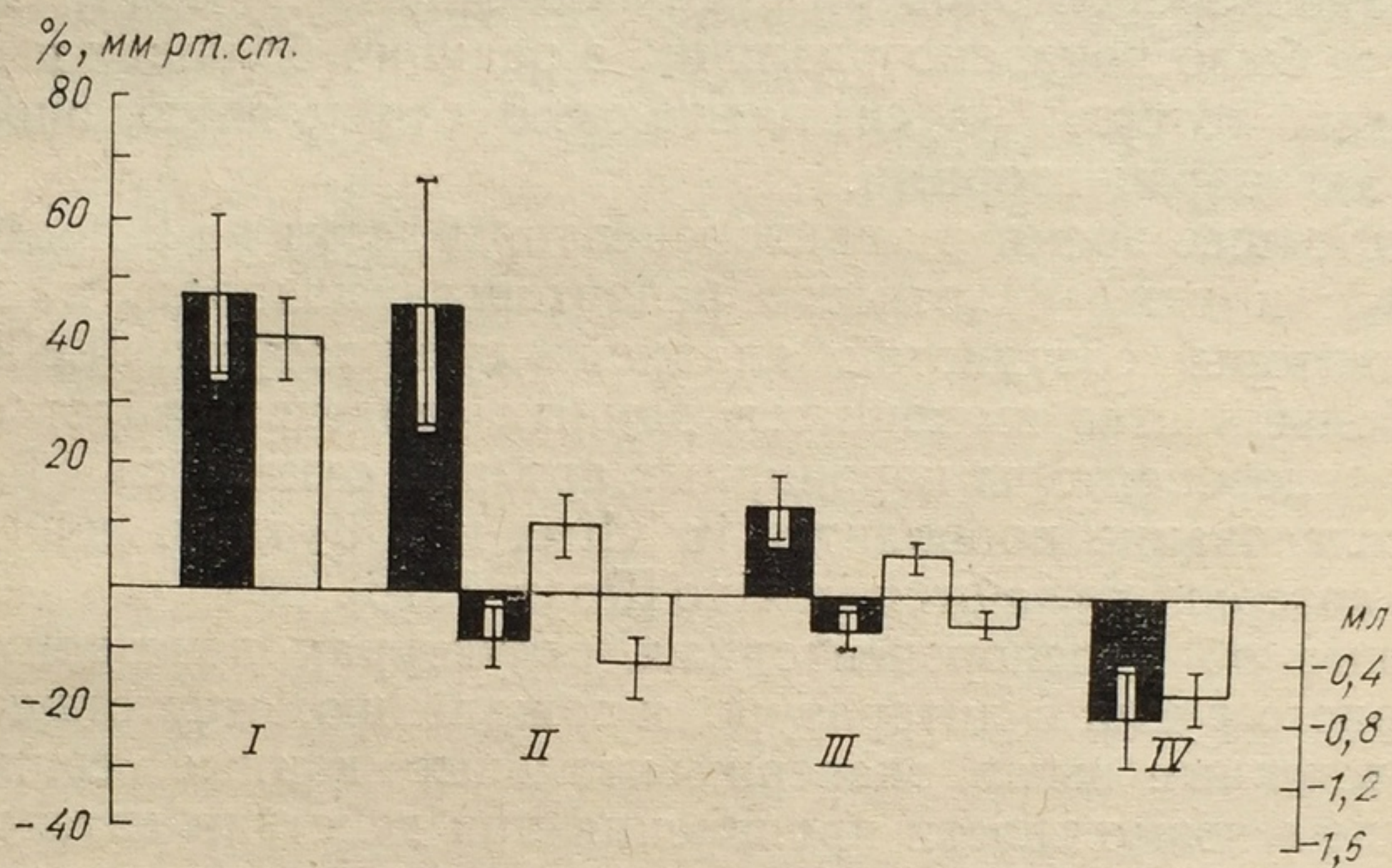


Рис. 46. Влияние катехоламинов на изменения сопротивления и емкости коронарных сосудов на фоне блокады α -адренорецепторов дигидроэрготоксином:

I — фоновое перфузионное давление в коронарных сосудах (в мм рт. ст.); II — повышение и снижение сопротивления коронарных сосудов (в % к исходному уровню); III — в мм рт. ст.; IV — уменьшение емкости коронарных сосудов (в мл). Темные столбики — до блокады; светлые — после блокады

ные опыты показали, что выключение α -адренорецепторов не сопровождается качественными и количественными изменениями реакций венозных сосудов сердца на катехоламины.

Средние величины вызванных катехоламинами повышения и снижения коронарного сопротивления до и после блокады β -адренорецепторов представлены на рис. 47, II, III. Повышение коронарного сопротивления, составляющее до блокады β -адренорецепторов $10,5 \pm 3\%$, после блокады оказалось равным $33,9 \pm 8,9\%$ ($P < 0,01$). Снижение сопротивления коронарных сосудов в ответ на действие катехоламинов до применения пропранолола было равно $16,5 \pm 3,3\%$, а после его введения — $5,3 \pm 2,1\%$.

До блокады β -адренорецепторов емкость коронарного русла в ответ на действие катехоламинов во всех опытах, в которых

регистрировались ее изменения, уменьшалась, а после введения пропранолола емкость коронарных сосудов в ответ на действие катехоламинов в большинстве опытов (71%) не изменялась (см. рис. 47, IV), а в остальных наблюдалось небольшое ее уменьшение с большим латентным периодом (от 33 до 54 с).

Следовательно, опыты с блокадой адренорецепторов показали, что различие между реакциями артериальных и венозных сосудов сердца при действии катехоламинов состоит не только в том, что характер реакций коронарных артерий был неоднозначен, а изменения суммарного просвета коронарных вен одно-

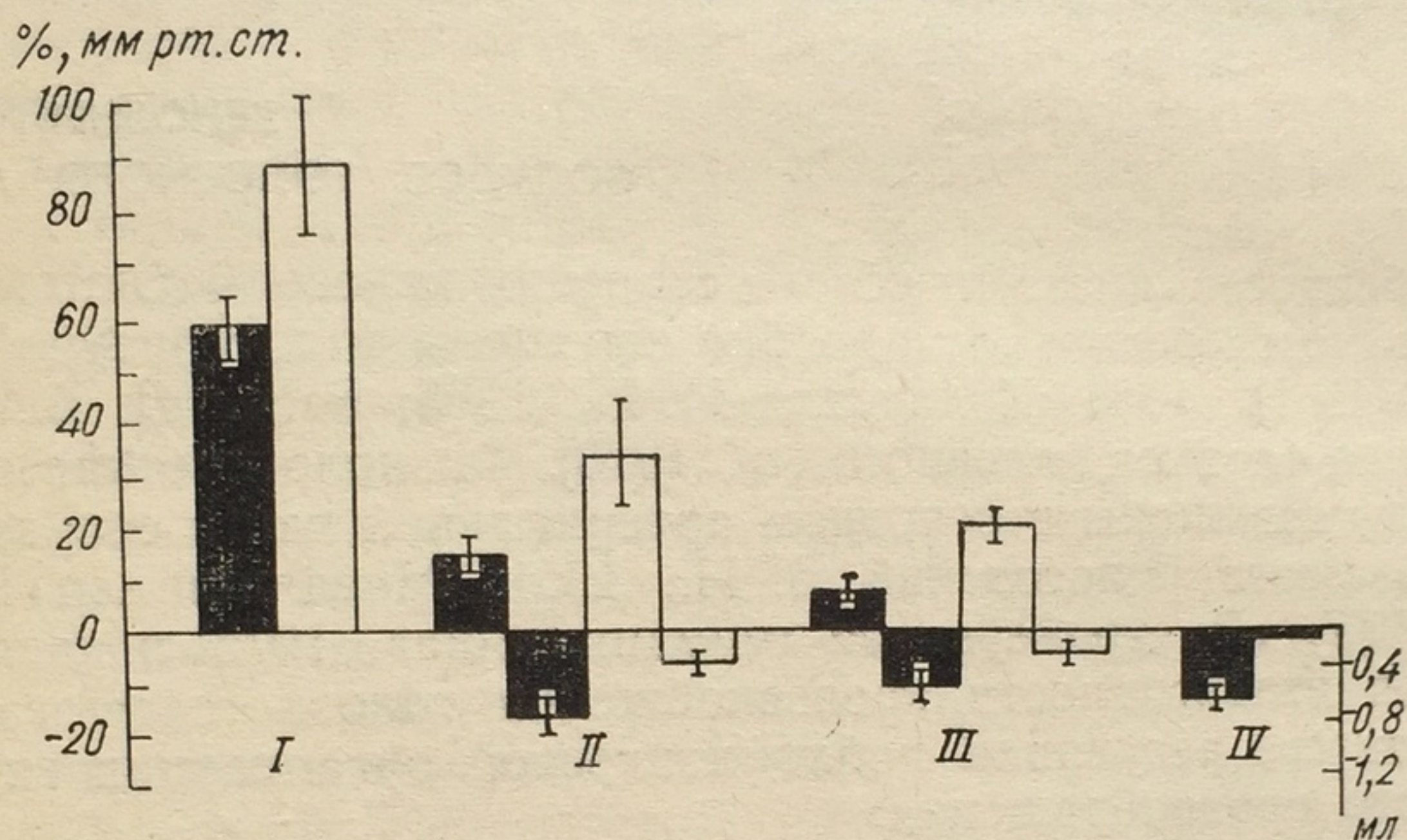


Рис. 47. Влияние катехоламинов на изменения сопротивления и емкости коронарных сосудов на фоне блокады β -адренорецепторов пропранололом:

Обозначения те же, что на рис. 46

типны, но и в том, что первые опосредуются как α -, так и β -адренорецепторами, а вторые только β -адренорецепторами. Вместе с тем на основании имеющихся данных трудно окончательно решить, отсутствуют ли α -адренорецепторы в венозной части коронарного сосудистого русла вообще или они существуют, но эффект воздействия на них катехоламинов в условиях наших опытов не проявлялся.

В. И. Овсянников (1978) на основании этих данных высказал предположение, что в сосудистом русле сердца имеются два принципиально различных механизма, включение которых под влиянием вазоактивных веществ приводит к уменьшению коронарной емкости. Этими механизмами являются: 1) активная β -адренергическая дилатация венозных сфинктеров в сочетании с пассивным уменьшением среднего диаметра безмышечных интрамиокардиальных вен в условиях фазовых колебаний их просвета и 2) активная констрикция крупных «мышечных» вен сердца.

По нашему мнению, на основании проведенных опытов можно пока сделать лишь принципиальный вывод о возможности активных реакций венозных сосудов сердца и, следовательно, об отнесении их к числу аккумулирующих сосудов. Механизмы возникающих реакций, в том числе роль нервных и гормональных влияний на венозные сосуды сердца, требуют дальнейшего изучения в условиях, максимально приближенных к естественным условиям функционирования сердца. Для этого потребуются разработка новых методов изучения емкостной функции коронарных сосудов, а также методических подходов для изучения механизмов реакций венозных сосудов сердца.

ВЕНОЗНЫЙ ОТДЕЛ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Особенности анатомического строения венозной системы головного мозга довольно подробно освещены в литературе [Клосовский Б. Н., 1951; Холоденко М. И., 1963; Беков Д. Б., 1965; «Венозная система головного...», 1970]. Физиологические исследования посвящены в основном артериальной части сосудов головного мозга [Клосовский Б. Н., 1951; Мchedlishvili Г. И., 1968; 1977; «Внутричерепная гемодинамика», 1975] и касаются вопросов интенсивности кровоснабжения головного мозга, механизмов его регуляции и биофизической организации внутричерепного кровообращения.

Венозную систему головного мозга отличают такие особенности, как значительно большая емкость по сравнению с артериальной [«Венозная система головного...», 1970; «Effect of arterial...», 1971], выраженность анастомотических коммуникаций, позволяющих крови оттекать как в направлении глубоких, так и поверхностных коллекторов [Петрова-Мурафа В. Г., 1958; Беков Д. Б., 1965; Hassler, 1966], многообразие строения стенок венозных сосудов различного калибра [Балясов К. Д., 1950; Петрова-Мурафа В. Г., 1958], богатая их иннервация [Долго-Сабуров Б. А., 1958; Беков Д. Б., 1959; Михайлов С. С., 1965; «Венозная система головного...», 1970] и, наконец, наличие многочисленных путей оттока крови из черепа. Эти особенности могут рассматриваться как приспособительные механизмы в обеспечении нормального кровоснабжения мозга. Однако о физиологической роли и механизмах управления этой части сосудистого русла мозга практически ничего не известно.

Приведенные выше данные позволяют полагать, что вены не остаются пассивным элементом сосудистого русла головного мозга и могут принимать активное участие в регуляции мозгового кровообращения. Однако в немногочисленных работах, посвященных изучению этого вопроса, основное внимание уделено лишь действию фармакологических веществ на вены мозга [Кукушкина В. П., Берингер В. М., 1957; Вотчал Б. Е., Жмур-

кин В. П., 1968]. Были обнаружены значительные отличия в реакциях артерий и вен в условиях наблюдения за ними через трепанационное отверстие в черепе при терминальных состояниях, вызванных кровопотерей [Клосовский Б. Н., 1960; Мчедlishvili Г. И., 1960]. Следует подчеркнуть, что в этих работах не содержится определенных выводов о механизме действия различных фармакологических веществ на венозные сосуды мозга, так как в примененных методических условиях изменения их просвета могли обуславливаться многими факторами, не поддающимися контролю.

Учитывая приведенные выше особенности венозной системы головного мозга, для выявления активных реакций вен на нервные или гормональные воздействия необходима была разработка специальных методических подходов, что и было осуществлено в нашей лаборатории В. Г. Красильниковым (1975) на основе метода аккумулографии.

В этих методических условиях было прежде всего проведено изучение влияния на сопротивление и емкость сосудистой системы головного мозга электрической стимуляции шейных симпатических нервов импульсами разной частоты. Использование различных частотных характеристик стимуляции позволяло выявить оптимальные их величины для максимальных изменений сопротивления и емкости сосудистого русла мозга.

Исследования показали, что электрическая стимуляция краиниальных концов перерезанных шейных симпатических нервов (3—10 В, 3—50 Гц, 5 мс) приводит к повышению сопротивления и выбросу венозной крови из сосудистого русла головного мозга (рис. 48). При этом четко проявилась зависимость величины вазомоторных реакций от частоты стимуляции нерва. Так, при изменении частоты стимуляции от 3 до 30 Гц прирост сопротивления сосудов мозга увеличивался с $8 \pm 1,1\%$ до $23 \pm 1,7\%$, но дальнейшее увеличение частоты импульсов стимулирующего тока до 50 Гц приводило к некоторому уменьшению величины этих реакций. Максимальный же выброс венозной крови отмечался уже при частоте 10 Гц, а при дальнейшем увеличении частоты импульсов стимулирующего тока его величина уменьшалась. Существенно отличалось и развитие этих реакций во времени: повышение сопротивления достигало максимума в среднем через $28 \pm 1,3$ с от начала раздражения, в то время как изменения емкости сосудов — через $19 \pm 1,8$ с. Помимо характеристик сосудов мозга, ответственных за изменения сопротивления и емкости, эти данные свидетельствуют также о независимости выброса венозной крови от реакций артериальных сосудов при их сокращении, поскольку в противном случае максимальную констрикцию венозных сосудов следовало ожидать одновременно с наибольшим повышением сопротивления.

Следует отметить, что в проведенных опытах реакции как артериальных, так и венозных сосудов не лимитировались

давлением спинномозговой жидкости, которая свободно оттекала в результате рассечения твердой мозговой оболочки. Не могли сказываться на изучаемых реакциях и влияния экстракраниальных сосудов, о чем свидетельствовали проводимые в конце каждого опыта контрольные исследования на полноту изоляции. За счет увеличения объема перфузионной системы исключалось наслоение потенциально возможных влияний на мозговые сосуды измененного состава притекающей крови во время развития реакций. Исходя из этого, можно заключить, что регистрируемые в опытах изменения могли происходить лишь в результате активных реакций внутричерепных сосудов. Отмеченные в опытах со стимуляцией симпатических нервов изменения емкости сосудов головного мозга составляли от 10 до 40% максимального объема их сосудистого ложа (в среднем 32% при оптимальной частоте стимуляции).

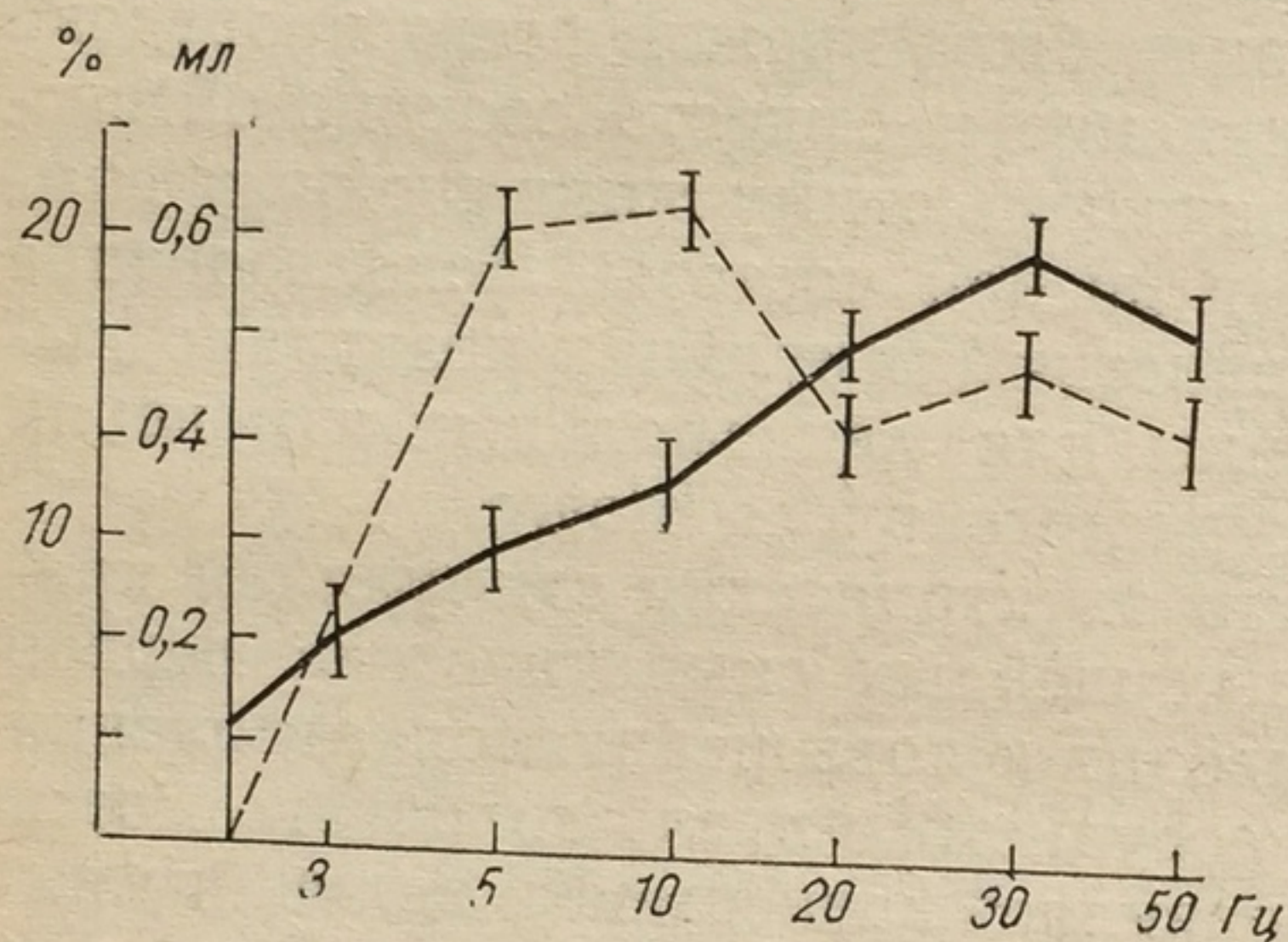


Рис. 48. Изменения сопротивления и емкости сосудов головного мозга при электрической стимуляции симпатических нервов:

пунктирная линия — изменения емкости сосудов; сплошная — перфузионного давления. По оси ординат слева — шкала изменений перфузионного давления (в % к исходному уровню), справа — изменений оттока венозной крови (в мл); по оси абсцисс — частота импульсов электрического тока в Гц

Наличие нейрогенного контроля аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов мозга предопределило проведение исследований по выяснению влияния вазоактивных веществ на эти отделы сосудов. Интерес к указанной проблеме побуждался также противоречивостью данных литературы о характере реакций артериальных сосудов мозга на некоторые вазоактивные вещества.

Введение в мозговой кровоток катехоламинов — адреналина, норадреналина, изопропилнорадреналина (препарат новодрин) приводило в большинстве случаев (78—87% опытов) к выбросу венозной крови, которая в остальных случаях аккумулировалась в сосудах мозга (табл. 2). В то же время сопротивление мозговых сосудов изменялось различно: адреналин и норадреналин вызывали, как правило, его увеличение, а новодрин — снижение.

Изучению действия адреналина и норадреналина на сосуды мозга в литературе посвящено большое количество работ. При этом, наряду с отдельными данными о несущественном их влиянии на артериальные сосуды мозга или дилататорном эффекте,

Таблица 2

Изменения сопротивления и кровенаполнения сосудов мозга при введении вазоактивных веществ в притекающую в мозг кровь ($M \pm m$)

Исследуемое вещество и его средняя концентрация в перфузате (в мкг/кг)	Изменения сопротивления сосудов мозга (плюс и минус соответствуют повышению и снижению сопротивления)				Изменения емкости сосудов мозга (плюс и минус соответствуют выбросу и депонированию венозной крови)		
	n	Величина изменений сопротивления (%)	Частота проявления реакций (%)	Время развития реакций (с)	Величина изменений (мл)	Частота проявления реакций (%)	Время развития реакций (с)
Адреналин (0,25)	69	$+26,3 \pm 1,95$ $-12,8 \pm 1,44$	91 9	$61,1 \pm 3,61$	$+0,76 \pm 0,11$ $-0,96 \pm 0,22$	87 13	$58,1 \pm 3,50$
Норадреналин (0,25)	52	$+21,7 \pm 1,74$ $-14,9 \pm 2,36$	96 4	$59,8 \pm 3,42$	$+0,81 \pm 0,09$ $-0,59 \pm 0,02$	79 21	$57,0 \pm 3,11$
Новодрин (0,20)	9	$-27,0 \pm 2,40$	100	$45,6 \pm 6,42$	$+0,37 \pm 0,10$ $-0,27$	78 22	$67,1 \pm 5,11$
Серотонин (0,25)	20	$+11,9 \pm 2,47$ $-14,6 \pm 3,14$	85 15	$74,1 \pm 6,60$	$+0,52 \pm 0,10$ $-0,29 \pm 0,06$	70 30	$50,3 \pm 6,10$
Ангиотензин (0,25)	14	$+37,6 \pm 7,53$ $-8,4 \pm 4,19$	85 15	$63,5 \pm 4,71$	$+0,82 \pm 0,22$ $-0,58 \pm 0,14$	71 29	$49,8 \pm 4,90$
Ацетилхолин (0,25)	41	$+20,5 \pm 9,54$ $-32,1 \pm 2,07$	12 88	$46,8 \pm 3,64$	$+0,44 \pm 0,09$ $-0,58 \pm 0,14$	70 30	$46,0 \pm 3,61$
Гистамин (0,05)	8	$-38,8 \pm 6,21$	100	$37,7 \pm 6,10$	$+0,28 \pm 0,09$ $-0,35$	75 25	$50,5 \pm 6,32$
Кофеин (500,0)	8	$+6,9$ $-19,1 \pm 3,9$	25 75	$64,6 \pm 5,63$	$+0,16$ $-0,27 \pm 0,08$	25 75	$53,9 \pm 5,41$

в литературе широко представлены факты об их сосудосуживающем действии. Полученные в наших опытах данные показывают, что адреналин и норадреналин вызывают не только констрикторные реакции артериальных сосудов мозга, но и уменьшение емкости его сосудистого русла. Для оценки степени этих изменений необходимо было отнести указанные изменения емкости сосудов к объему крови во всем интракраниальном русле. Данные литературы свидетельствуют о том, что внутрисосудистый объем составляет 4,8—8,6 мл крови на 100 г ткани мозга, что при пересчете на средний вес мозга кошки (30 г) составляет около 2 мл. Результаты этих расчетов совпадают с объемом латекса, необходимым для заполнения сосудистой системы мозга. В таком случае отмечаемые в наших опытах изменения сосудистого объема мозга колеблются от 10 до 60% и составляют в среднем при введении 5 мкг адреналина 38% от исходного, а 5 мкг норадреналина — 40% от исходного.

Выброс венозной крови из мозга, очевидно, не был обусловлен перемещением крови в вены из изменивших свой просвет артериальных сосудов. Так, например, введение новодрина вызвало дилатацию сосудов сопротивления. В других случаях также имело место несоответствие характера изменений венозного оттока сдвигам сопротивления сосудов (см. табл. 2).

Дополнительным свидетельством независимости изменений емкости сосудов мозга от сдвигов их сопротивления могут служить данные сопоставления развития этих реакций во времени. Логично было ожидать, что время, требующееся для достижения максимума реакций от начала их проявления, будет больше для аккумулярующих сосудов (с учетом времени прохождения крови через сосудистое русло мозга и разведения вещества) или, по крайней мере, равно времени развития изменений сопротивления сосудов. На самом же деле оно оказалось несколько короче для всех тестируемых веществ, за исключением новодрина и гистамина (см. табл. 2).

Морфологические данные свидетельствуют о значительном преобладании объема венозных сосудов мозга над артериальным [«Effect of arterial...», 1971]. Если принять, что в артериальном русле содержится около 25% крови, то даже полной констрикцией артериальных сосудов нельзя объяснить ни величину наблюдавшегося в опытах выброса венозной крови, ни случаи дилататорных реакций аккумулярующих сосудов мозга. Приведенные аргументы дают основание считать, что изменения объема содержащейся в мозге крови происходили в опытах за счет активных реакций венозных сосудов головного мозга. Участие в этих реакциях диплоэтических вен и небольших отрезков наружных яремных вен, по которым осуществлялся отток, едва ли сказывалось на величине этих реакций из-за сравнительно небольшого объема этих сосудов.

В опытах с адреналином и норадреналином наблюдалось сопротивление сосудов мозга, что вызывало уменьшение емкости его сосудистого русла. Для оценки степени этих изменений необходимо было отнести указанные изменения емкости сосудов к объему крови во всем интракраниальном русле. Данные литературы свидетельствуют о том, что внутрисосудистый объем составляет 4,8—8,6 мл крови на 100 г ткани мозга, что при пересчете на средний вес мозга кошки (30 г) составляет около 2 мл. Результаты этих расчетов совпадают с объемом латекса, необходимым для заполнения сосудистой системы мозга. В таком случае отмечаемые в наших опытах изменения сосудистого объема мозга колеблются от 10 до 60% и составляют в среднем при введении 5 мкг адреналина 38% от исходного, а 5 мкг норадреналина — 40% от исходного.

Гистологические исследования показали, что введение новодрина вызывает дилатацию сосудов сопротивления. В других случаях также имело место несоответствие характера изменений венозного оттока сдвигам сопротивления сосудов (см. табл. 2). Дополнительным свидетельством независимости изменений емкости сосудов мозга от сдвигов их сопротивления могут служить данные сопоставления развития этих реакций во времени. Логично было ожидать, что время, требующееся для достижения максимума реакций от начала их проявления, будет больше для аккумулярующих сосудов (с учетом времени прохождения крови через сосудистое русло мозга и разведения вещества) или, по крайней мере, равно времени развития изменений сопротивления сосудов. На самом же деле оно оказалось несколько короче для всех тестируемых веществ, за исключением новодрина и гистамина (см. табл. 2).

Морфологические данные свидетельствуют о значительном преобладании объема венозных сосудов мозга над артериальным [«Effect of arterial...», 1971]. Если принять, что в артериальном русле содержится около 25% крови, то даже полной констрикцией артериальных сосудов нельзя объяснить ни величину наблюдавшегося в опытах выброса венозной крови, ни случаи дилататорных реакций аккумулярующих сосудов мозга. Приведенные аргументы дают основание считать, что изменения объема содержащейся в мозге крови происходили в опытах за счет активных реакций венозных сосудов головного мозга. Участие в этих реакциях диплоэтических вен и небольших отрезков наружных яремных вен, по которым осуществлялся отток, едва ли сказывалось на величине этих реакций из-за сравнительно небольшого объема этих сосудов.

В опытах с ацетилхолином наиболее часто отмечалось снижение сопротивления сосудов мозга, в то время как реакции венозных сосудов мозга были более разнообразными: в 70% опытов наблюдался выброс крови из сосудов мозга и в 30% — ее аккумуляция (см. табл. 2). Реакции сосудов мозга, аналогичные вызванным ацетилхолином, отмечались и в ответ на введение гистамина. Введение в сосудистое русло мозга серотонина и ангиотензина вызывало преимущественно повышение цереброваскулярного сопротивления, в то время как емкость сосудов могла и уменьшаться (70% опытов), и увеличиваться (30%).

Гистологические исследования вен мозга показали, что гладкомышечные элементы имеются лишь в венах паренхимы [Александровская М. М., 1955; Owman e. a., 1974] и отдельные гладкомышечные образования обнаружены в местах впадения вен в венозные синусы головного мозга [Александровская М. М., 1955]. Неоднородный характер строения венозной системы головного мозга позволяет предположить наличие, по крайней мере, двух механизмов формирования отмеченных изменений емкости сосудов. Уменьшение объема посткапиллярного отдела может происходить, с одной стороны, в результате активного сокращения внутримозговых вен, а с другой — за счет их пассивного спадения при расширении устьев мозговых вен и улучшения оттока в венозные синусы. Второй механизм, очевидно, должен приводить к более выраженному выбросу венозной крови, поскольку в нем могут участвовать вены, расположенные на поверхности мозга и не содержащие гладкомышечных элементов (пассивный компонент). Увеличение посткапиллярного объема крови может происходить как при снижении тонуса сосудов венозного отдела, так и при уменьшении дренажа венозной крови в синусы, что приводит к скоплению крови в венозном отделе. Таким образом, в зависимости от локализации сокращения — в устьях дренажных вен или в паренхиматозных участках — развиваются либо депонирование, либо выброс венозной крови в системную циркуляцию.

Из обнаруженной возможности значительных активных изменений объема посткапиллярного отдела сосудистого русла мозга вытекают два важных следствия. Первое касается возможных ошибок в результатах определения изменений кровотока и метаболической активности мозга при воздействиях, приводящих к изменениям в аккумулирующих сосудах. Если о кровоснабжении мозга судить по количеству оттекающей венозной крови, то ее выброс в циркуляцию или задержка в посткапиллярном отделе могут суммироваться с изменениями притока в артериальную часть, в результате чего суммарные данные об изменениях кровотока могут оказаться неверными. Вторым аспектом является фильтрационно-абсорбционных отношений в мозге. Известно, что скорость транскапиллярного перемещения

жидкости зависит от гидростатического давления в капиллярах, которое определяется соотношением пре- и посткапиллярного сопротивления [Folkow, Neil, 1971].

Отмеченная в наших опытах возможность активных изменений тонуса артериальных и венозных сосудов мозга указывает на необходимость учета влияния этих изменений на капиллярную фильтрацию в мозге. Не исключено, что именно нарушение капиллярной фильтрации лежит в основе обратимых повреждений мозга, проходящих при нормализации тонуса его вен [Вотчал Б. Е., Жмуркин В. П., 1968].

Таким образом, проведенные исследования показали, что как при стимуляции симпатических нервов, так и при введении в мозговую кровоток вазоактивных веществ имеют место актив-

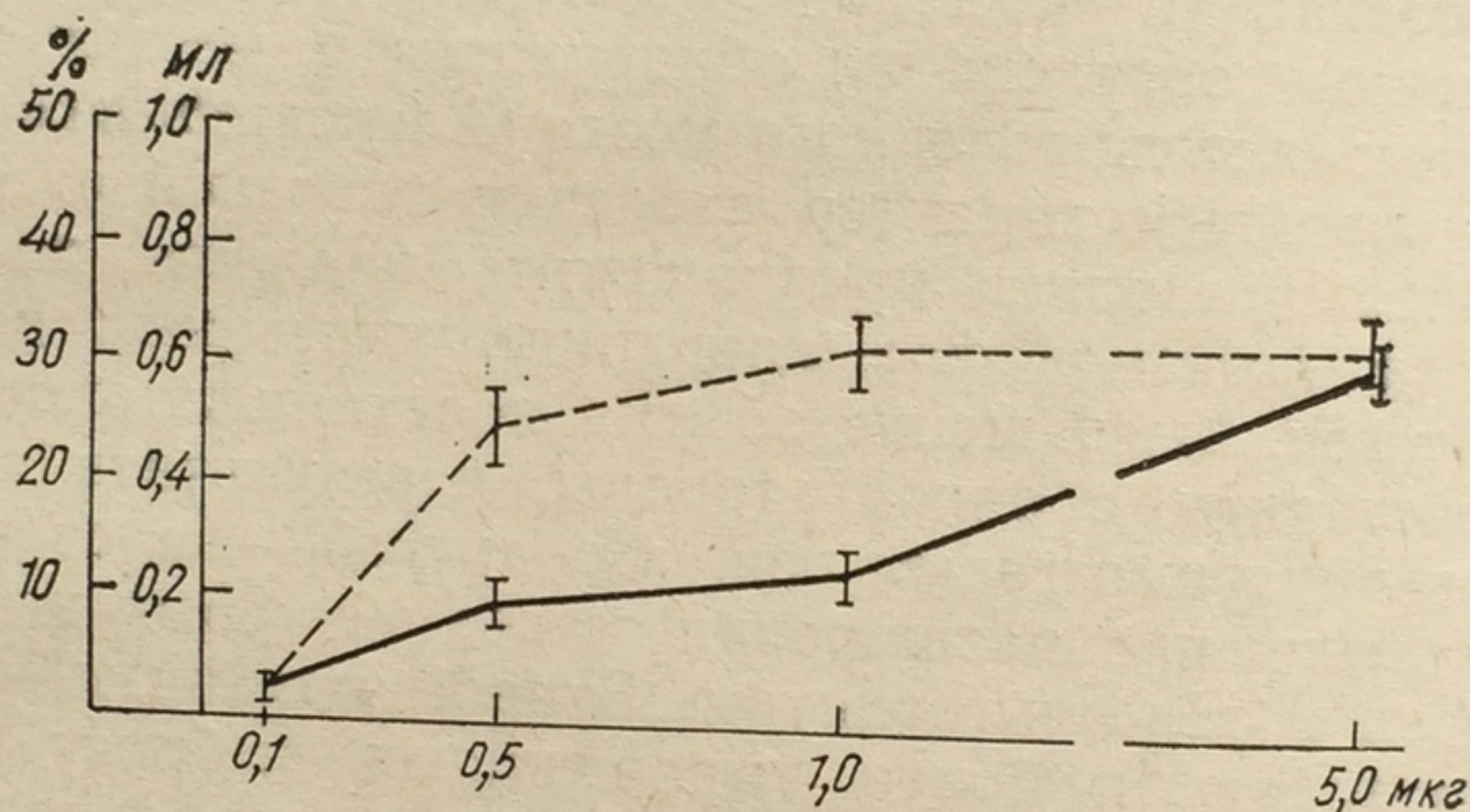


Рис. 49. Зависимость изменений сопротивления и емкости сосудов мозга от дозы норадреналина: Обозначения те же, что на рис. 48. По оси абсцисс — доза норадреналина

ные реакции аккумулирующих сосудов мозга, характер которых не всегда совпадает с реакциями артериальных сосудов.

Зависимость силы реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов головного мозга от дозы норадреналина представлена на рис. 49. Как следует из рисунка, максимальный ответ аккумулирующих сосудов развивается при значительно меньших дозах норадреналина, чем артериальных.

Высокая активность аккумулирующих сосудов мозга именно при сравнительно небольших адренергических влияниях может указывать на их существенную роль в поддержании нормальных фильтрационно-абсорбционных отношений в мозге в физиологических условиях. При более выраженных адренергических влияниях (например, стрессорной гипертензии), когда из-за значительного повышения артериального давления механизмы ауторегуляции мозгового кровотока не могут противостоять усиленному притоку крови в мозг, поддержание нормального трансмурального давления происходит, по-видимому, за

счет увеличения
ции резистив
Получен
торные реак
делением и
териальном
Вопрос о
чал исследо
тан метод т
альных коле
чать повтор
1971]. При э
преналин и
чина которой
сительная п
в сосудах др
ные дозы э
мально возм
сосудов, чем
нисты α -адр
растающих
агонистов
вправо. Не
ксибензамин
 α -адренорец
Изопрена
вают завис
колечек мо
тор конкуре
говых сосуда
Вопрос
в литерату
в которых
ных сосуда
tor...», 197
ций артери
и В. П. Жм
Выше
в большин
время как
налин и н
снижалось
ных систем
лирующие
было объ
цепторами
мому, с в
венозных

счет увеличивающейся адренергически обусловленной констрикции резистивных сосудов.

Полученные данные позволили предположить, что вазомоторные реакции мозга определяются в известной мере распределением и чувствительностью адренореактивных систем в артериальном и венозном отделах сосудов этого органа.

Вопрос об адренергической рецепции мозговых сосудов начал исследоваться сравнительно недавно, когда был разработан метод тестирования сосудистых колечек (в основном, пиальных колечек средней мозговой артерии), позволяющий получать повторно воспроизводимые результаты [Nielsen, Owman, 1971]. При этом оказалось, что адреналин, норадреналин, изопреналин и фенилэфрин вызывают сокращение артерий, величина которого зависит от дозы вещества, т. е. их эффект и относительная потенция совпадали с данными об α -адренорецепции в сосудах других органов и тканей [Furchgott, 1972]. Минимальные дозы этих веществ, вызывавшие 50% эффект от максимально возможного сокращения, были больше для пиальных сосудов, чем для сосудов других органов. Обратимые антагонисты α -адренорецепторов — пипероксен и фентоламин — в возрастающих концентрациях уменьшали эффект указанных выше агонистов и приводили к сдвигу кривой «доза — эффект» вправо. Необратимые антагонисты адренорецепторов — феноксibenзамин и дибенамин — вызывали необратимую блокаду α -адренорецепторов мозговых артерий.

Изопреналин, адреналин, норадреналин, тербуталин вызывают зависимость от дозы дилатацию тонически сокращенных колечек мозговых сосудов, пропранолол действует как блокатор конкурентного типа. Считается, что β -адренорецепторы мозговых сосудов относятся к типу β_1 [Edvinsson, 1975].

Вопрос об α - и β -адренорецепции в венах мозга остается в литературе открытым. Имеются лишь единичные работы, в которых допускается возможность активных реакций венозных сосудов мозга [Carpi e. a., 1972; «Evidence of vasoconstrictor...», 1973]. О возможности существования независимых реакций артерий и вен мозга впервые предположили Б. Е. Вотчал и В. П. Жмуркин (1968).

Выше отмечалось, что после применения катехоламинов в большинстве случаев происходил выброс венозной крови, в то время как сопротивление мозговых сосудов в ответ на адреналин и норадреналин повышалось, а в ответ на новодрин — снижалось (см. табл. 2). На основании теории адренореактивных систем влияние адреналина и норадреналина на аккумулярующие и стабилизирующие давление сосуды мозга можно было объяснить взаимодействием этих веществ с α -адренорецепторами этих сосудов. Новодрин взаимодействовал, по-видимому, с β -адренорецепторами артериальных и α -рецепторами венозных сосудов.

Ответ на этот вопрос мы попытались получить в опытах с применением адреноблокаторов. При этом в опытах В. Г. Красильникова сравнивался эффект действия катехоламинов до и на фоне действия дигидроэрготоксина (0,5 мг/кг) и пропранолола (0,3—0,5 мг/кг). Оказалось, что блокада α -адренорецепторов приводит к уменьшению, исчезновению или изменению знака реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов мозга, что зависело от применяемых доз блокаторов. В сводных данных табл. 3 это нашло отражение в уменьшении средней величины и частоты проявления констрикторных эффектов артериальных и венозных сосудов, увеличении процента случаев снижения сопротивления и отсутствия изменений емкости сосудов. Введение норадреналина на фоне действия пропранолола приводит к более частому проявлению констрикторных реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов, величина которых возрастала. Особенно четко этот эффект проявлялся при тестировании адреналином, который, как известно, взаимодействует с α - и β -адренорецепторами. В этой серии исследований величина повышения сопротивления увеличивалась после введения пропранолола на 34%.

Таблица 3

Изменения сопротивления и емкости сосудов мозга под влиянием норадреналина (5 мкг) до и после блокады α - и β -адренорецепторов

Условия опыта	Стабилизирующие давление сосуды		Аккумулирующие сосуды	
	Количество наблюдений (%)	Изменение сопротивления (%)	Количество наблюдений (%)	Изменение емкости (мл)
До блокады	95	$+21,8 \pm 3,38$	75	$+0,73 \pm 0,13$
После введения ДГ-эрготоксина	5	$-20,4 \pm 4,87$	15	$-0,27 \pm 0,03$
	30	$+6,3 \pm 1,40$	65	$+0,23 \pm 0,05$
До блокады	70	$-15,2 \pm 3,51$	35	Нет изменений
	91	$+21,2 \pm 3,43$	71	$+0,52 \pm 0,07$
После введения пропранолола	4	$-12,3 \pm 5,54$	17	$-0,29 \pm 0,05$
	94	$+27,8 \pm 4,93$	75	$+0,61 \pm 0,12$
	6	$-11,8 \pm 3,66$	25	$-0,16 \pm 0,07$

Интересно отметить, что при электрической стимуляции симпатических нервов в формировании вазомоторных реакций участвовали только α -адренорецепторы сосудов, поскольку пропранолол практически не влиял на реакции аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов в этой серии исследований, а дигидроэрготоксин либо их выключал, либо значительно уменьшал.

В табл. 4 представлены результаты сопоставления вазомоторных реакций на внутрисосудистое введение изопропилнор-

адреналина (препарат новодрин) до и после частичной блокады α -адренорецепторов. Оказалось, что введение пропранолола уменьшало величины дилататорных реакций артериальных сосудов почти на 50%, уменьшались также величина и частота проявления реакций выброса венозной крови. Эти данные могут указывать на возможность констрикторных реакций аккумулярующих сосудов за счет стимуляции β -адренорецепторов.

Таблица 4

Влияние новодрина (5 мкг) на изменения сопротивления и емкости сосудов головного мозга до и после блокады β -адренорецепторов пропранололом

Условия опыта	Стабилизирующие давление сосуды		Аккумулярующие сосуды	
	Количество наблюдений (%)	Изменение сопротивления (%)	Количество наблюдений (%)	Изменение емкости (мл)
До блокады	100	$-27,0 \pm 2,40$	78 22	$+0,37 \pm 0,10$ $-0,27 \pm 0,09$
После введения пропранолола	100 —	$-13,6 \pm 3,20$ —	50 50	$+0,24 \pm 0,09$ $-0,21 \pm 0,11$

Проведенные исследования позволяют заключить, что сосудистая система мозга чувствительна к адренергическим влияниям. Это подтверждается как опытами со стимуляцией симпатических нервов, так и при внутрисосудистом введении катехоламинов. В первом случае эти влияния опосредуются α -адренорецепторами аккумулярующих и стабилизирующих давление сосудов и выражаются в повышении цереброваскулярного сопротивления и уменьшении емкости венозных сосудов. В реализации эффектов внутрисосудистого введения адреналина и норадреналина принимают участие α - и β -адренорецепторы, причем в артериальной и венозной частях сосудистого русла преобладает α -эффект. Взаимодействие катехоламинов с β -адренорецепторами сосудов мозга приводит к расширению сосудов сопротивления и увеличению венозного оттока из сосудов мозга. Остается пока неясным, за счет каких механизмов в сосудах мозга происходит депонирование крови, наблюдавшееся при введении катехоламинов в 18% случаев.

Таким образом, несмотря на неясность некоторых механизмов действия вазоактивных веществ на аккумулярующие сосуды мозга и нейрогенных влияний на эти сосуды, их активные реакции и участие в регуляции регионарного кровотока мозга не вызывают сомнений.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ
И БИОФИЗИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ
РЕГУЛЯЦИИ РЕЗИСТИВНОЙ
И ЕМКОСТНОЙ ФУНКЦИЙ ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ

При изучении механизмов регуляции кровообращения в легких давно был отмечен факт, что вазомоторные ответы этого органа на нейрогенные воздействия и введение вазоактивных веществ, в частности катехоламинов, не воспроизводятся с такой четкостью, как в большинстве других сосудистых областей. Относительно слабые и непостоянные вазомоторные реакции легких на нейрогуморальные влияния послужили основанием некоторым авторам рассматривать сосудистое русло легких как пассивную систему, кровоток в которой зависит главным образом от механики дыхания и сдвигов кровообращения в большом круге [Hamilton, 1951; Хомазюк А. И., 1959; Shepherd, 1963].

Аргументы, которые обычно приводятся в защиту данной точки зрения, состоят в том, что легочные сосуды не способны активно отвечать на изменения гравитации и что высокая вазомоторная активность легких нецелесообразна, так как она препятствовала бы в этом функционально однородном органе процессам газообмена, затрудняла бы работу правого желудочка сердца и, возможно, создавала бы условия для повышения давления в капиллярах альвеол. Другая же группа исследователей [Duke, Lee, 1963; Aarseth, 1971; Kadowitz e. a., 1975] считают, что нервные и гуморальные воздействия на легочные сосуды активно регулируют их просвет и тем самым эффективно влияют на кровообращение в малом круге.

Легочные сосуды, являясь частью области большого объема, оказывают в 10—15 раз меньшее сопротивление кровотоку, чем сосуды большого круга кровообращения. Количество гладкомышечных элементов в них, начиная от легочных артерий среднего калибра до мелких артерий и артериол, прогрессивно уменьшается и последние уже содержат безмышечные участки [Куприянов В. В., 1959; Лазарис Я. А., Серебровская И. А., 1963; Шершевский Б. М., 1970]. Отношение толщины стенки легочных артериол к величине их просвета примерно в 5—6 раз меньше, чем у соответствующих по калибру сосудов скелетной мускулатуры или органов спланхической области. Гладкая мускулатура в стенке легочных артериальных сосудов исчезает при диаметре их около 45 мкм, прекапилляры, капилляры и посткапилляры ее не содержат, а в венах она вновь появляется лишь в отдельных участках. В мелких и средних легочных венах уже представлена средняя мышечная оболочка, которая в крупных долевых венах переходит мышечными пучками на стенку левого предсердия.

Приведенные структурные особенности легочных сосудов обуславливают специфику их реакций на пассивные сдвиги ге-

модинамики в малом круге или на нейрогуморальные воздействия. Основные черты этой функциональной специфичности состоят в следующем.

Растяжимость легочных сосудов в целом значительно выше, чем периферических, что объясняет меньшую выраженность изменений давления в малом круге кровообращения при сущест- артериолы ввиду слабо развитого в них мышечного слоя не выполняют столь явно обозначенную для артериол сосудистой системы большого круга резистивную функцию. Различия в распределении резистивной и емкостной функции в отдельных сегментах легочного сосудистого русла не выражены так резко, как это имеет место в других сосудистых областях, хотя количественная характеристика указанного распределения еще точно не выяснена. Так, Cournand (1950), Brody и др. (1968) приписывают резистивную функцию в основном артериальным сосудам легких. По данным некоторых авторов, 56% общего сопротивления кровотоку в малом круге падает на прекапиллярный отдел и 44% — на посткапиллярный [«Pulmonary capillary pressure...», 1967]. McDonald, Butler (1967) считают, что сосудистое сопротивление в легочном русле приблизительно одинаково создают артерии, вены и альвеолярные сосуды. Agostini, Piiper (1962), Fowler и др. (1966) также находят сопротивление артериальной и венозной частей легких одинаковыми, причем последние полагают, что основную резистивную функцию выполняют легочные капилляры.

С другой стороны, показано наличие существенной резистивной функции посткапиллярных сосудов легких. По данным Kuramoto, Rodbard (1962), Feeley и др. (1963), Kotzerke (1967), посткапиллярное сопротивление составляет от 25 до 50% общего сосудистого сопротивления легких.

Объем крови, согласно данным Piiper (1959), полученным на изолированной перфузируемой доле легкого собаки, распределяется следующим образом: во внутрилегочных артериях — 27%, капиллярах — 38% и внутрилегочных венах — 35%. Dawson и др. (1975) на изолированных легких кошки нашли, что объем крови в артериальной части легочного сосудистого русла составляет 23%, капиллярной — 51% и венозной — 26% от общего объема легочной крови.

Относительно слабое представительство в легочных сосудах гладкомышечных элементов, более равномерное, чем в других областях, распределение резистивной и емкостной функции в пре- и посткапиллярных сегментах и достаточно выраженная растяжимость этих сосудов ограничивают при изучении вазомоторных реакций в малом круге использование ряда типовых методических подходов, применяемых для исследования сосудов большого круга. Недооценка в ряде исследований указанных особенностей легочных сосудов и специфики методов их

изучения способствовала появлению либо отрицательных результатов при попытке обнаружить вазомоторную активность в лег-ких, либо не совсем верной интерпретации наблюдаемых ре-акций.

В связи с тем, что данных литературы о нервных и гормо-нальных влияниях на сосуды легких весьма много и они под-робно обсуждены в монографиях [Лазарис Я. А., Серебров-ская И. А., 1963; Daly, Hebb, 1966; Шершевский Б. М., 1970; «Регионарные и системные...», 1971; Дворецкий Д. П., 1978], нет необходимости в их повторном изложении. Поэтому мы ог-раничимся лишь сведениями о венозной части сосудистого русла легких.

Констрикторный характер реакций легочных сосудов при активации симпатических легочных нервов отмечен во многих работах, при этом, по данным Daly и др. (1970), сосудодвига-тельной активностью в ответ на симпатические влияния обла-дают главным образом легочные артерии небольшого калибра. В то же время Eliakim, Aviado (1961), Nauge и др. (1966), Aarseth и др. (1971) констатировали выраженные констриктор-ные реакции сосудов посткапиллярного отдела легких.

На разных видах животных получены сведения как об уве-личении, так и уменьшении легочного сосудистого сопротивле-ния под влиянием адреналина, что может отражать участие в этих реакциях преимущественно α - или β -адренорецепторных механизмов (хотя наличие последних в сосудах малого круга дискутируется). Об активных сдвигах емкостной функции ле-гочных сосудов под действием адреналина имеются весьма скудные данные литературы. Описано активное уменьшение объема крови в изолированных перфузируемых легких крыс [Nauge e. a., 1966], что может указывать на констрикцию емко-стного отдела легочного сосудистого русла под влиянием адре-налина. Вместе с тем при том же воздействии обнаружено и увеличение кровенаполнения легких, которое связывается с ин-тенсивной констрикцией крупных и средних легочных вен [«Ef-fects of histamine...», 1958].

Более однородные результаты в отношении изменений со-противления легочных сосудов получены при действии норадре-налина. Увеличение легочного сосудистого сопротивления яв-ляется типичной реакцией на норадреналин [«Effects of hista-mine...», 1958; Nauge e. a., 1966], хотя в условиях повышенного тонуса легочных сосудов отмечено дилататорное действие этого агента [Daly, Hebb, 1966]. Представлены единичные сообщения об активных изменениях и объема крови в легких под влия-нием норадреналина: отмечено уменьшение емкости легочного сосудистого русла на перфузируемом препарате легких собак и кроликов [Nauge e. a., 1966], а другими авторами в аналогич-ных условиях опытов — увеличение их кровенаполнения [«Ef-fects of histamine...», 1958].

Данные литературы в отношении действия ацетилхолина на легочные сосуды весьма противоречивы. У людей малые дозы этого агента, введенного через катетер в легочную артерию, вызывают небольшое снижение регионарного сосудистого сопротивления без заметных изменений системной гемодинамики, деятельности сердца и бронхотонуса. В экспериментальных исследованиях отмечено повышение сопротивления перфузируемых сосудов легких собак при низких концентрациях ацетилхолина [Eliakim, Aviado, 1961]. Увеличение давления в легочной артерии при отсутствии падения градиента давления между долевой артерией и мелкой долевой веной позволило этим авторам заключить, что ацетилхолин вызывает констрикцию мелких артерий легких. Вместе с тем увеличение в этих же опытах градиента давления между долевой веной и левым предсердием свидетельствовало о констрикции крупных легочных вен.

С другой стороны, Rudolph (1962) отметил дилатацию этих вен, суженных серотонином перед действием на них ацетилхолина. Human (1969) в опытах на собаках с использованием метода катетеризации артериальных и венозных легочных сосудов и перфузии доли легкого постоянным объемом крови наблюдал констрикторное действие ацетилхолина на мелкие легочные артерии и вены. В литературе, касающейся влияния ацетилхолина на гемодинамику малого круга, практически отсутствуют сведения о состоянии при этом емкостной функции легочных сосудов. Nisell (1951) отметил при этом увеличение объема крови в перфузируемых легких кошки, а Human (1969) не наблюдал его изменений.

Подавляющее большинство исследователей отмечают констрикторный эффект гистамина на легочные сосуды, проявляющийся в повышении сопротивления кровотоку в малом круге. Остается, однако, невыясненным, на какие сосуды легких он преимущественно влияет. Некоторые авторы считают, что гистамин вызывает вазомоторные реакции главным образом посткапиллярного сегмента легких [«Effects of histamine...», 1958; Human, 1969; «The effect of histamine...», 1970], хотя в других работах ответы венозных легочных сосудов на гистамин были весьма непостоянными по величине и направленности [«Effects of histamine and epinephrine...», 1954; Aviado, 1960]. Существует, по-видимому, дифференциация вазомоторных ответов на гистамин различных по калибру посткапиллярных сосудов легких, поскольку объем легочной крови в опытах Human (1969) существенно не изменялся, в опытах Brashear, Mishkin (1972), Dawson и др. (1975) — уменьшался или увеличивался [«Effects of histamine...», 1958].

Имеется почти полное единодушие во взглядах исследователей на серотонин как сильный вазоконстриктор легких. Что касается его влияния на емкостную функцию легочных сосудов, то в литературе имеются немногочисленные данные, свидетель-

ствующие об активном уменьшении объема крови в легких при введении серотонина в легочную циркуляцию [Hupman, 1969; Glazier, Murray, 1971], что может отражать преимущественное действие этого вещества на артериальный отдел легких. Вместе с тем в некоторых работах показана возможность проявления легочной веноконстрикции под влиянием серотонина [Aviado, 1960; Eliakim, Aviado, 1961; Rudolph, 1962; Smith e. a., 1970]. Поскольку, по данным указанных авторов, в эту реакцию вовлечены и крупные легочные вены, можно полагать, что влияние серотонина на емкостную функцию сосудов малого круга будет определяться в каждом конкретном случае состоянием реактивности артериальных и венозных отделов сосудов легких.

Вопрос об адренорецепторных структурах в сосудах малого круга кровообращения освещен в литературе противоречиво. Это относится прежде всего к данным о β -адренорецепторном аппарате в сосудах легких.

Takasaki, Ahlquist (1963) в опытах на собаках не обнаружили гемодинамических ответов в доле легкого при введении в ее сосуды β -адреностимулятора изопропилнорадреналина, тогда как норадреналин вызывал повышение давления в артерии исследуемой доли и уменьшение в ней кровотока, что свидетельствовало об α -адренергическом механизме этих реакций. В других исследованиях длительная инфузия того же β -адреностимулятора значительно уменьшала прессорную реакцию в малом круге при эмболии легочной артерии, что авторы объясняют дилататорным действием указанного вещества на сосуды легких [«Effect of isoproterenol...», 1963]. Достоверное сосудорасширяющее действие изопропилнорадреналина в малом круге было отмечено Momma Kazuo, Nakazawa Makoto (1973), в опытах которых на собаках пропранолол потенцировал констрикторный эффект гипоксии на легочные сосуды. Bergofsky (1974) отметил в опытах на кошках небольшое снижение легочного сосудистого сопротивления под влиянием β -адреностимуляторов. По его мнению, малая величина реакции не свидетельствует о слабом представительстве β -адренорецепторов в сосудистой системе малого круга, а является результатом низкого исходного тонуса легочных сосудов. Иными словами, резерв дилатации указанных сосудов мал, что и ограничивает дальнейшее расширение сосудов в ответ на действие β -адреностимуляторов.

В отношении α -адренорецепторного аппарата в легочных сосудах данные литературы более однородны. Наличие α -адренорецепторов в сосудах малого круга показано рядом авторов [Szidon, Fishman, 1971; Porcelli, Bergofsky, 1973; Kadowitz e. a., 1975; «Factors causing...», 1975] в различных экспериментальных условиях.

Количественная оценка действия α - и β -адреностимуляторов и адреноблокаторов на легочные сосуды в значительной мере затруднена сопутствующими бронхомоторными эффектами этих

веществ. Указанное обстоятельство побудило некоторых авторов высказать даже мнение об идентичности β -адренергического механизма, участвующего в регуляции сосудистого и бронхиального гладкомышечного тонуса в легких, в частности при альвеолярной гипоксии [*«Beeinflussung der Betareceptoren...»*, 1972].

Поскольку в настоящее время отсутствуют надежные методы дифференциации сосудистых и бронхомоторных влияний на сопротивление кровотоку в малом круге, результаты исследований, основанные на определении участия α - и β -адренергических механизмов в сдвигах легочного сосудистого сопротивления, должны интерпретироваться весьма осторожно.

В литературе имеются единичные данные о локализации адренорецепторов в системе малого круга. Нуман (1969) в опытах на собаках обнаружил активную дилатацию не только легочных артерий, но и вен под влиянием изопротеренола, что указывает на присутствие в этих отделах сосудов β -адренорецепторов. В опытах ряда авторов [*«Effects of histamine...»*, 1958; Eliakim, Aviado, 1961] развитие активных реакций этих сосудов в ответ на введение в них катехоламинов может свидетельствовать в пользу наличия адренорецепторов в данных сосудистых сегментах.

Симпатические влияния на легочные сосуды исследовались в нашей лаборатории Д. П. Дворецким в опытах на кошках при перфузии сосудов доли легкого или легких в целом в условиях метода аккумулялографии, а также при интактном кровотоке в легких с использованием гравиметрического метода. Усиление симпатических влияний на легкие достигалось электрической стимуляцией правого или левого звездчатого узла (или грудной симпатической цепочки на уровне $Th_1—Th_2$). В части опытов вызывалась генерализованная активация симпатического отдела вегетативной нервной системы путем остаточного снижения давления в магистральных артериях большого круга (за счет уменьшения объема их перфузии). Как известно, при подобном воздействии на сердечно-сосудистую систему возникает сильное возбуждение симпатических вазомоторных нейронов.

В опытах с применением метода аккумулялографии электрическая стимуляция ипсилатерального звездчатого узла (0,3—10 В, 10—50 Гц, 5 мс) вызывала в 24 наблюдениях (77%) из 31 повышение перфузионного давления в сосудах задней доли легкого, в 3 (10%) — его снижение, и в 4 наблюдениях (13%) не было отмечено изменений этого параметра. Средние величины повышения и снижения резистограммы доли легкого и оттока крови из нее при параметрах стимуляции 3 В, 20 Гц, 5 мс представлены на рис. 50. Отток крови в этих опытах в 21 случае (68%) снизился, в 8 (26%) — имело место его повышение и в 2 случаях (6%) — отсутствие изменений.

Качественные различия в изменении легочного сосудистого сопротивления и емкости их сосудов можно было объяснить с позиций концепции об α - и β -адренорецепторных структурах в стенке сосудов малого круга. Экспериментальная проверка этой концепции в отношении реакций указанных сосудов на стимуляцию легочных симпатических нервов показала следующее. Электрическая стимуляция звездчатого узла на фоне предварительно введенного животному α -адреноблокатора дигидроэрготоксина (1,5—3,0 мг/кг) не вызывала повышения легочного перфузионного давления (см. рис. 50), а сопровождалась обычно слабой депрессорной реакцией, которая не снималась атропином, но устранялась пропранололом (0,5 мг/кг).

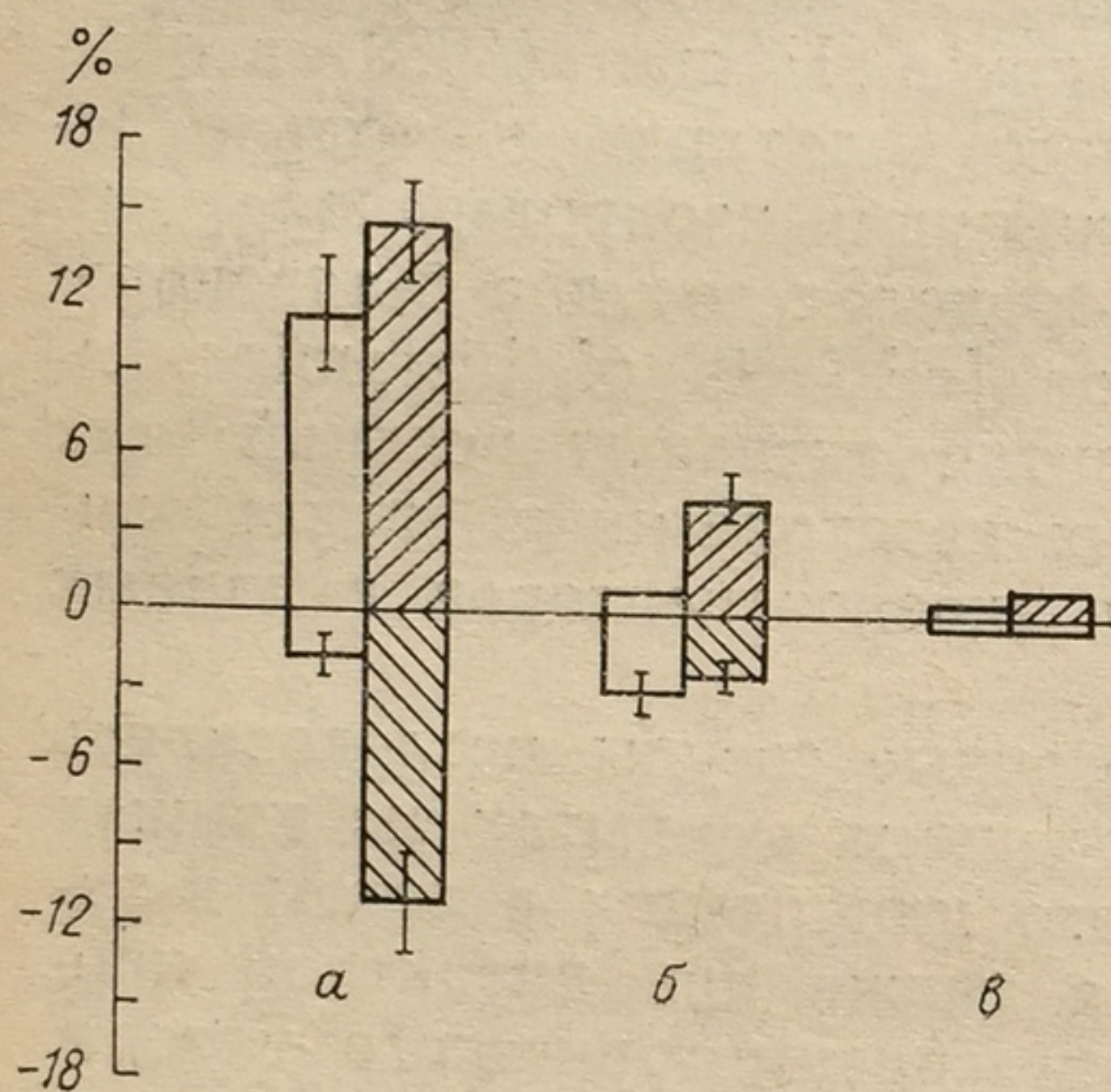


Рис. 50. Изменения сопротивления и емкости легочных сосудов (в %) при электрической стимуляции звездчатого симпатического узла до (а) и после (б) внутривенного введения дигидроэрготоксина с последующим введением пропранолола (в):
белые столбики — изменения сопротивления; заштрихованные — емкости

Дигидроэрготоксин подавлял увеличение оттока крови из легочной доли, вызванное активацией симпатических легочных нервов, и в 80 % наблюдений этот α -адреноблокатор устранял также снижение оттока крови. При совместном действии индерала (0,5 мг/кг) и больших доз дигидроэрготоксина (3 мг/кг) электрическое раздражение звездчатого узла не вызывало изменений емкостной функции легочных сосудов. Атропин не влиял на характер и величину отмеченных реакций кровенаполнения легочной доли.

Результаты опытов с фармакологической блокадой адренорецепторов позволяют заключить, что вазомоторные ответы легких имеют преимущественно α -адренергическую природу, но частично сдвиги сосудистого сопротивления и объема крови в легких опосредуются и через β -адренергический механизм. Повышение перфузионного давления и уменьшение емкости легочного сосудистого русла при усилении влияний симпатических нервов на легкие связаны с вазоконстрикцией α -адренергического происхождения, тогда как снижение перфузионного давления обусловлено активацией β -адренергических биохимиче-

ских структур, причем, возможно, не только гладкомышечных элементов легочных сосудов, но и бронхов.

Для анализа величины ответов легочных сосудов при нейрогенных влияниях на них были проведены различные опыты с отдельной перфузией бронхиальных сосудов и собственно сосудов малого круга; с естественным притоком крови в легочные сосуды и регистрацией кровенаполнения легочной доли; с изучением регионарного распределения кровотока в самом малом круге.

Суммируя полученные данные о действии симпатических нервов на легочные сосуды, можно заключить, что активация этих нервов вызывает вазоконстрикцию и повышение сосудистого сопротивления легких, опосредованные через α -адренорецепторы. При этом изменения объема крови в легочных сосудах могут быть диаметрально противоположными, что зависит в большей мере от режима гемодинамики в этих сосудах. Возбуждение симпатических нервов может относительно редко приводить к изменениям сопротивления и кровенаполнения легочного сосудистого русла, имеющим β -адренергическую природу. Возникновение такого рода реакций обусловлено, вероятно, не только сосудистыми, но и бронхомоторными сдвигами, роль которых в указанных адренергических эффектах требует дальнейшего изучения. Величина активных нейрогенных изменений общего сосудистого сопротивления в малом круге и объема крови в нем невелика, что позволяет считать симпатический контроль гемодинамики в легких в целом как недостаточно эффективный. Более существенно симпатические вазомоторные реакции в легких влияют на перераспределение кровотока между различными легочными зонами. Это дает основание рассматривать симпатическую регуляцию тонуса легочных сосудов как значимую для изменения регионарных вентиляционно-перфузионных отношений [Дворецкий Д. П., 1978].

Парасимпатические влияния на резистивную и емкостную функцию сосудов малого круга были изучены в тех же методических условиях, что и симпатические. Активацию легочных парасимпатических волокон вызывали путем электрического раздражения периферического конца шейного блуждающего нерва ипсилатеральной стороны (0,3—5 В, 12—15 Гц, 5 мс). Ввиду выраженных бронхомоторных эффектов при стимуляции блуждающего нерва, дифференцировать влияние которых на легочную гемодинамику в настоящее время методически не представляется возможным, возникающие в этих опытах изменения сопротивления кровотоку в легких и их кровенаполнение рассматривались как результат интегральной реакции гладких мышц легочных сосудов и бронхиального дерева.

Стимуляция блуждающего нерва вызвала в 88% опытов повышение легочного сосудистого сопротивления и в 12% опытов — его снижение. Средние величины изменений сопротивле-

ния, представленные на рис. 51, а, при параметрах стимуляции 2 В, 20 Гц, 5 мс составили для прессорных изменений перфузионного давления $36,5 \pm 7,2$ мм вод. ст. ($11,3 \pm 2,6\%$) и для депрессорных — $5,5$ мм вод. ст. ($1,6\%$). Изменения кровенаполнения исследуемой легочной доли проявились в этих же опытах в 62% случаев увеличением, в 26% — снижением, и в 12% сдвиги объема крови в легких отсутствовали. Величина изменений емкости сосудов (рис. 51, а) составила $12,1 \pm 2,8\%$ (в случаях с повышением оттока крови) и $10,4 \pm 3,1\%$ (при уменьшении оттока).

После введения животному атропина (0,8 мг/кг внутривенно или в артерию доли) раздражение периферического конца

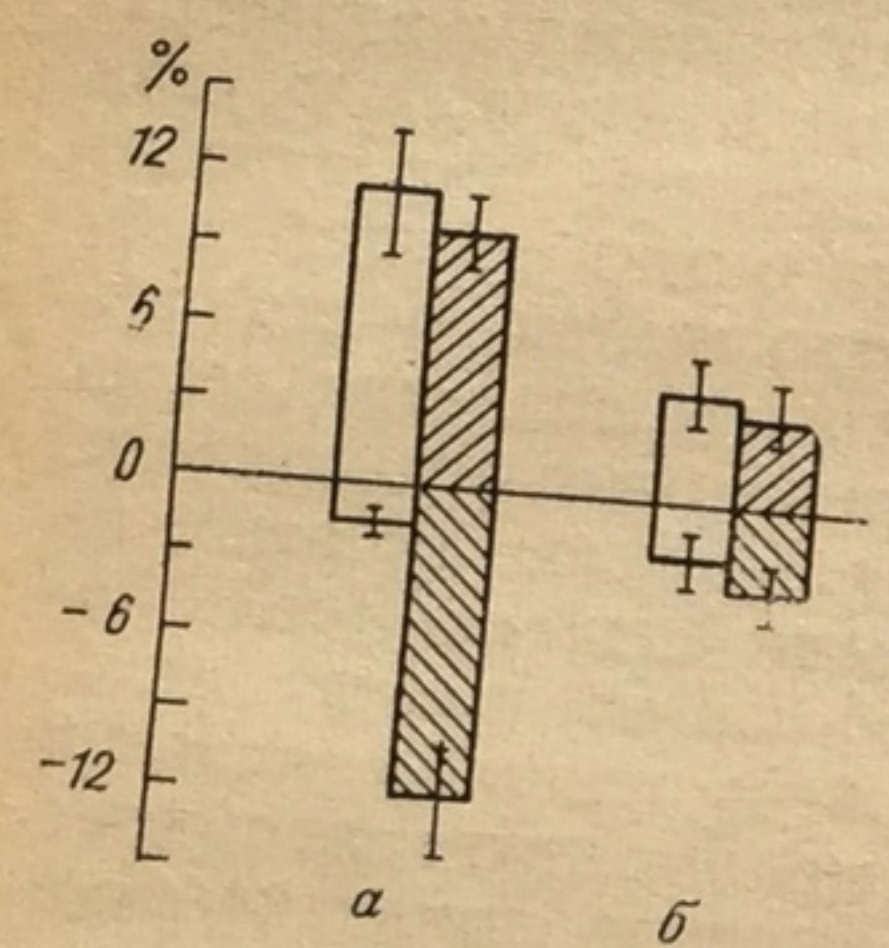


Рис. 51. Изменения сопротивления и емкости сосудов задней доли легкого при электрической стимуляции периферического конца инсультальной блуждающего нерва на шее до (а) и после (б) внутривенного введения атропина (0,8 мг/кг)
Обозначения те же, что на рис. 50

блуждающего нерва вызвало значительно меньшие (рис. 51, б), но более вариабельные по характеру сдвиги сопротивления и кровенаполнения сосудов доли легкого. Сохранение небольших гемодинамических ответов в ней на фоне атропинизации обус-

Вазомоторные и бронхомоторные реакции легких

Вазоактивные вещества	Число опытов	Доза вещества (мкг)	Изменения сопротивления сосудов				
			Число реакций			Величина реакций (%)	
			Увеличение	Уменьшение	Отсутствие	Увеличение	Уменьшение
Норадреналин	11	50	31	4	3	$9,6 \pm 2,1$	$4,3 \pm 1,3$
Адреналин	11	50	12	21	8	$10,5 \pm 1,8$	$22,7 \pm 3,6$
Серотонин	9	20	28	—	—	$43,7 \pm 5,9$	—
Гистамин	12	10	36	—	4	$38,6 \pm 4,4$	—
Ацетилхолин	12	10	39	2	3	$30 \pm 7,1$	8 и 12

ловлено, по-видимому, стимуляцией симпатических волокон, проходящих у кошки в составе шейных блуждающих нервов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что усиление парасимпатических влияний на легкие вызывает, как правило, повышение сопротивления кровотоку в сосудах малого круга. Возможно, что ведущую роль в этом играют бронхомоторные реакции. В условиях перфузии легочных сосудов в режиме постоянного кровотока парасимпатическая активация вызывает преимущественно увеличение кровенаполнения легких. Парасимпатические сдвиги резистивной и емкостной функций сосудов легких могут быть достаточно выраженными, чтобы не только участвовать в регионарном распределении кровотока и объема крови в этом органе, но и корректировать величину общих гемодинамических параметров малого круга.

Исследование легочных вазомоторных реакций на действие катехоламинов, серотонина, гистамина и ацетилхолина проведено в опытах на изолированных легких кошек и кроликов с применением методики перфузии сосудов раствором Кребса с полиглокином. Перфузию производили под постоянным давлением и регистрировали в этих условиях сдвиги резистивной и емкостной функций легочных сосудов, а также изменения сопротивления вентиляции и вязкости перфузата.

Результаты опытов суммированы в табл. 5. Величины сдвигов регистрируемых сосудистых параметров рассчитаны в таблице для дозы каждого из использованных веществ, превышающей пороговое значение в 3—10 раз. Следует отметить, что сама пороговая концентрация одного и того же агента довольно широко варьировала от опыта к опыту, составляя для норадреналина 10—30 мкг, ацетилхолина — 0,05—0,3 мкг, серотонина — 1—5 мкг, гистамина — 0,1—0,5 мкг и адреналина — 5—15 мкг.

Таблица 5

на введение в их сосуды вазоактивных веществ

Изменения емкости сосудов					Изменения вязкости оттекающего от легких перфузата			Изменения сопротивления вентиляции		
Число реакций			Величина реакций (%)		Число реакций			Число реакций		
Увеличение	Уменьшение	Отсутствие	Увеличение	Уменьшение	Увеличение	Уменьшение	Отсутствие изменений	Увеличение	Уменьшение	Отсутствие изменений
7	19	12	$5,2 \pm 0,8$	$8,1 \pm 1,2$	2	4	32	—	10	28
18	11	12	$26,3 \pm 4,4$	$10,8 \pm 2,2$	3	5	33	—	20	21
2	24	2	5 и 9	$32,3 \pm 6,2$	12	3	13	26	—	2
38	—	2	$40,5 \pm 7,3$	—	28	2	10	36	—	4
40	1	3	$36,9 \pm 6,5$	8,8	33	—	11	42	—	2

ния, представленные на рис. 51, а, при параметрах стимуляции 2 В, 20 Гц, 5 мс составили для прессорных изменений перфузионного давления $36,5 \pm 7,2$ мм вод. ст. ($11,3 \pm 2,6\%$) и для депрессорных — $5,5$ мм вод. ст. ($1,6\%$). Изменения кровенаполнения исследуемой легочной доли проявились в этих же опытах в 62% случаев увеличением, в 26% — снижением, и в 12% сдвиги объема крови в легких отсутствовали. Величина изменений емкости сосудов (рис. 51, а) составила $12,1 \pm 2,8\%$ (в случаях с повышением оттока крови) и $10,4 \pm 3,1\%$ (при уменьшении оттока).

После введения животному атропина (0,8 мг/кг внутривенно или в артерию доли) раздражение периферического конца

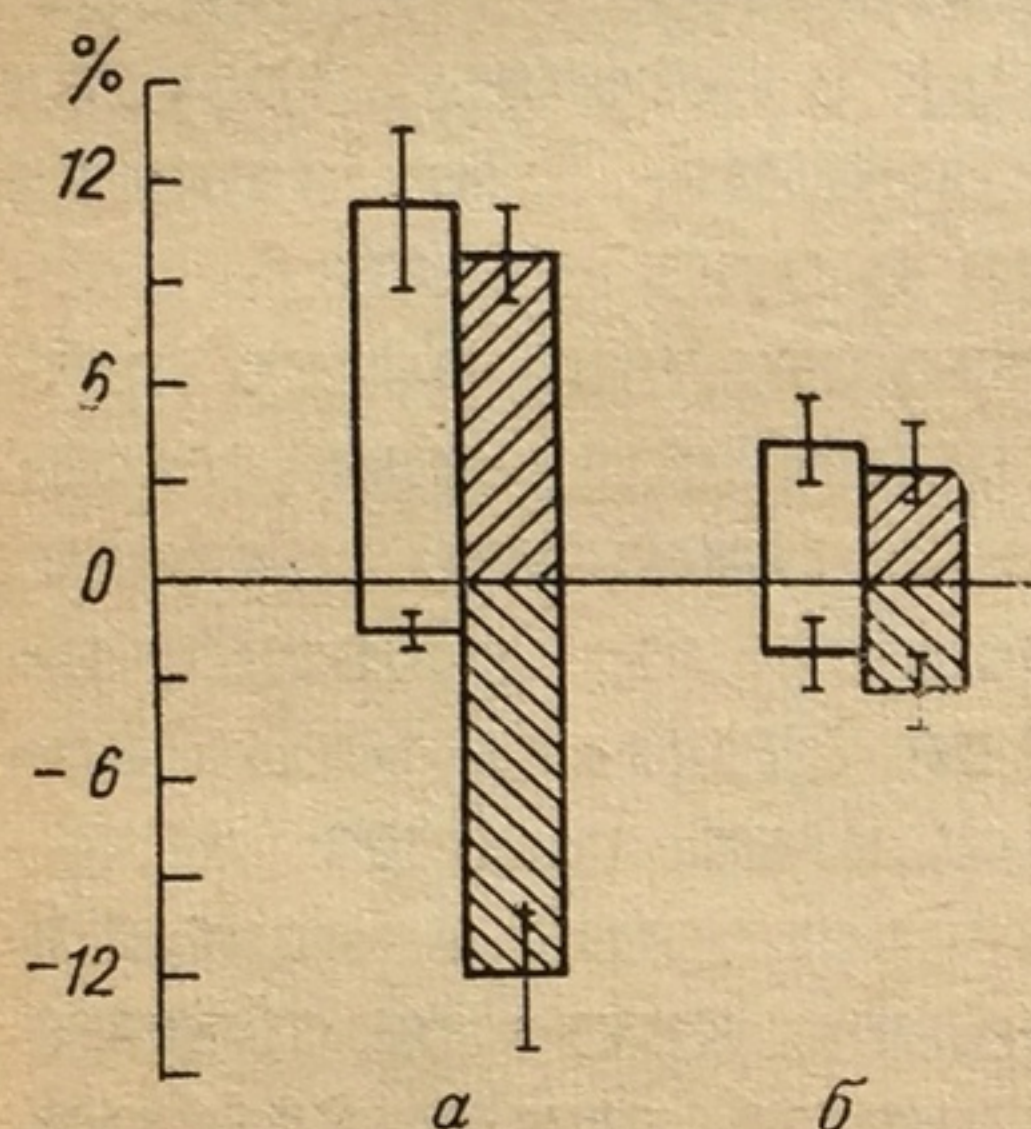


Рис. 51. Изменения сопротивления и емкости сосудов задней доли легкого при электрической стимуляции периферического конца ипсилатерального блуждающего нерва на шее до (а) и после (б) внутривенного введения атропина (0,8 мг/кг)

Обозначения те же, что на рис. 50

блуждающего нерва вызвало значительно меньшие (рис. 51, б), но более вариабельные по характеру сдвиги сопротивления и кровенаполнения сосудов доли легкого. Сохранение небольших гемодинамических ответов в ней на фоне атропинизации обус-

Вазомоторные и бронхомоторные реакции легких

Вазоактивные вещества	Число опытов	Доза вещества (мкг)	Изменения сопротивления сосудов				
			Число реакций			Величина реакций (%)	
			Увеличение	Уменьшение	Отсутствие	Увеличение	Уменьшение
Норадреналин	11	50	31	4	3	$9,6 \pm 2,1$	$4,3 \pm 1,3$
Адреналин	11	50	12	21	8	$10,5 \pm 1,8$	$22,7 \pm 3,6$
Серотонин	9	20	28	—	—	$43,7 \pm 5,9$	—
Гистамин	12	10	36	—	4	$38,6 \pm 4,4$	—
Ацетилхолин	12	10	39	2	3	$30 \pm 7,1$	8 и 12

ловлено, по-видимому, стимуляцией симпатических волокон, проходящих у кошки в составе шейных блуждающих нервов.

Таким образом, проведенные исследования показали, что усиление парасимпатических влияний на легкие вызывает, как правило, повышение сопротивления кровотоку в сосудах малого круга. Возможно, что ведущую роль в этом играют бронхомоторные реакции. В условиях перфузии легочных сосудов в режиме постоянного кровотока парасимпатическая активация вызывает преимущественно увеличение кровенаполнения легких. Парасимпатические сдвиги резистивной и емкостной функций сосудов легких могут быть достаточно выраженными, чтобы не только участвовать в регионарном распределении кровотока и объема крови в этом органе, но и корректировать величину общих гемодинамических параметров малого круга.

Исследование легочных вазомоторных реакций на действие катехоламинов, серотонина, гистамина и ацетилхолина проведено в опытах на изолированных легких кошек и кроликов с применением методики перфузии сосудов раствором Кребса с полиглюкином. Перфузию производили под постоянным давлением и регистрировали в этих условиях сдвиги резистивной и емкостной функций легочных сосудов, а также изменения сопротивления вентиляции и вязкости перфузата.

Результаты опытов суммированы в табл. 5. Величины сдвигов регистрируемых сосудистых параметров рассчитаны в таблице для дозы каждого из использованных веществ, превышающей пороговое значение в 3—10 раз. Следует отметить, что сама пороговая концентрация одного и того же агента довольно широко варьировала от опыта к опыту, составляя для норадреналина 10—30 мкг, ацетилхолина — 0,05—0,3 мкг, серотонина — 1—5 мкг, гистамина — 0,1—0,5 мкг и адреналина — 5—15 мкг.

Таблица 5

на введение в их сосуды вазоактивных веществ

Изменения емкости сосудов					Изменения вязкости оттекающего от легких перфузата			Изменения сопротивления вентиляции		
Число реакций			Величина реакций (%)		Число реакций			Число реакций		
Увеличение	Уменьшение	Отсутствие	Увеличение	Уменьшение	Увеличение	Уменьшение	Отсутствие изменений	Увеличение	Уменьшение	Отсутствие изменений
7	19	12	5,2±0,8	8,1±1,2	2	4	32	—	10	28
18	11	12	26,3±4,4	10,8±2,2	3	5	33	—	20	21
2	24	2	5 и 9	32,3±6,2	12	3	13	26	—	2
38	—	2	40,5±7,3	—	28	2	10	36	—	4
40	1	3	36,9±6,5	8,8	33	—	11	42	—	2

Как видно из таблицы, серотонин, гистамин и ацетилхолин в рабочих концентрациях вызывали увеличение сосудистого сопротивления в легких. В абсолютном большинстве случаев таким же действием обладал и норадреналин. Адреналин мог вызывать как повышение, так и снижение сопротивления легочных сосудов. Не останавливаясь специально на соответствии или несоответствии этих данных приводимым в литературе, основное внимание хотелось бы обратить на соотношение изменений резистивной функции сосудов легких с изменениями емкостной функции, вязкости перфузата в посткапиллярной части малого круга и сдвигам сопротивления вентиляции.

Оказалось, что гистамин и ацетилхолин, наряду с увеличением легочного сосудистого сопротивления, неизменно вызывали увеличение общей емкости сосудов доли легкого и повышение сопротивления ее вентиляции (последнее может быть связано с изменениями тонуса бронхиальной мускулатуры и растяжимости легочной паренхимы). Вязкость перфузата в посткапиллярном сосудистом сегменте обычно также увеличивалась, что может свидетельствовать о более выраженном повышении посткапиллярного сопротивления по сравнению с прекапиллярным. Увеличение объема перфузата в легких под влиянием ацетилхолина и гистамина было связано, по-видимому, с констрикцией крупных и средних легочных вен, что приводило к задержке некоторого объема перфузата выше места констрикции. По данным литературы, увеличение кровенаполнения легких при введении в легочные сосуды гистамина и ацетилхолина связано с констрикцией венозных сосудов малого круга [«Effects of histamine...», 1958].

Норадреналин вызывал относительно слабые сдвиги всех регистрируемых параметров. Повышение легочного сосудистого сопротивления на фоне снижения сопротивления вентиляции указывало на активную констрикцию легочных сосудов под влиянием норадреналина, что совпадает с данными литературы. Небольшие и непостоянные по направленности изменения емкостной функции и вязкости перфузата позволяют говорить о том, что норадреналин не оказывает избирательного действия на пре- и посткапиллярные сегменты легких. Характерной особенностью вазомоторных и бронхомоторных ответов на норадреналин была их низкая воспроизводимость при повторных введениях этого вещества в легочные сосуды. Возможно, данное обстоятельство обусловлено медленной скоростью восстановления адренореактивности гладкомышечных элементов легких после первой их реакции на норадреналин.

Адреналин в отличие от норадреналина мог вызывать в наших опытах различный эффект на легочные сосуды. На малые его дозы чаще имела место небольшая вазоконстрикторная реакция на фоне слабого снижения сопротивления вентиляции. Подобная же сосудистая реакция могла возникать и на более

высокие концентрации адреналина, если при этом отсутствовало четкое снижение сопротивления вентиляции. На фоне выраженного снижения последнего легочное сосудистое сопротивление также снижалось, а общая сосудистая емкость увеличивалась. Увеличение в этих случаях вязкости перфузата на выходе легочного сосудистого русла указывает на расширение сосудов преимущественно прекапиллярного отдела. Как и для норадреналина, воспроизводимость сосудистых и бронхомоторных реакций на адреналин при повторных его введениях была сравнительно невысокой.

Серотонин во всех опытах одновременно повышал сосудистое и бронхиальное сопротивление и, как правило, уменьшал емкость сосудистой системы легких. Несколько неожиданными при введении в легочные сосуды серотонина оказались результаты измерения вязкости перфузата в посткапиллярном участке малого круга. Вопреки сложившемуся в литературе мнению о преобладании констрикции мелких артериальных сосудов легких под влиянием серотонина, характер изменений вязкости перфузата в наших опытах свидетельствовал о превышении посткапиллярного сопротивления над прекапиллярным. Констрикция распространяется, очевидно, на все легочное сосудистое русло, включая зону мелких артериальных и венозных сосудов, поскольку общая сосудистая емкость легочных сосудов при этом уменьшается.

Известно, что серотонин, так же как гистамин и ацетилхолин, является выраженным бронхоконстриктором [Аничков С. В., 1974]. Тем не менее, действие серотонина на емкостную функцию сосудов легких было противоположным действию гистамина и ацетилхолина. Следовательно, направленность сдвига общей сосудистой емкости в малом круге под влиянием названных веществ определяется не только бронхомоторными реакциями. Что касается роли последних в сдвигах легочного сосудистого сопротивления в ответ на введение в легочную циркуляцию серотонина, гистамина или ацетилхолина, то решение этого вопроса не может быть получено в настоящее время из-за отсутствия в физиологических исследованиях надежных методов дифференциации сосудистых и бронхомоторных влияний на сопротивление кровотоку в малом круге.

Несколько проще этот вопрос решается в отношении катехоламинов. Так, противоположное влияние норадреналина на сопротивление сосудов легких и на сопротивление вентиляции делает правомерным заключение о независимости наблюдавшихся в опытах сосудистых эффектов от изменений бронхотонуса. По-видимому, различия во влиянии этого агента на гладкую мускулатуру легочных сосудов и бронхов обусловлены как разной степенью выраженности у него α - и β -адреномиметических свойств (норадреналин — преимущественно α -адреномиметик), так и различиями в распределении α - и β -адренорецепторов

в сосудистом и бронхиальном дереве легких. Известно, что в сосудах малого круга обнаружены α -адренорецепторы и дискутируется вопрос о наличии в них β -адренорецепторов, в бронхах, напротив, установлено существование β -адренорецепторных образований [Ariens, 1964; Goodman, Gilman, 1966], но нет единства мнений о наличии α -адренорецепторов [Anthracito e. a., 1971].

Адреналин, как обладающий приблизительно в равной мере α - и β -адреномиметическими свойствами, оказывает более сильное влияние на бронхотонус, чем норадреналин. Наблюдавшаяся при введении в легочные сосуды адреналина синхронность в снижении сосудистого сопротивления и увеличении сосудистой емкости, с одной стороны, и сопротивления вентиляции — с другой, позволяет предположить, что эти сосудистые реакции тесно связаны с бронхомоторными эффектами адреналина.

Итак, характер изменений емкостной функции сосудов легких при усилении к ним симпатических посылок зависит от режима гемодинамики в малом круге. Более часто возникавшее в ответ на стимуляцию симпатических легочных нервов увеличение кровенаполнения исследуемой доли легкого при перфузии ее сосудов в условиях резистографической методики и, напротив, характерное уменьшение кровенаполнения при кровотоке в доле под постоянным давлением свидетельствуют о существовании роли пассивного компонента в происхождении этих различий емкостной функции сосудов легких. Данный компонент в значительной мере обусловлен, по-видимому, эффектом пассивного растяжения сосудов, расположенных выше места активной вазоконстрикции.

Несмотря на существенную зависимость емкостной функции сосудов малого круга от сдвигов притока и оттока крови в нем, активные изменения кровенаполнения легких при усилении симпатических влияний на этот орган следует рассматривать как реальный фактор регуляции легочной и системной гемодинамики. Так, по данным Д. П. Дворецкого (1971), уменьшение кровенаполнения легких при анемии головного мозга обусловлено активной нейрогенной реакцией легочных сосудов, поскольку это уменьшение проявлялось в абсолютном большинстве случаев на фоне увеличения давления в легочной артерии и обоих предсердиях.

Физиологическое значение активных изменений емкостной функции легочных сосудов при симпатических влияниях на них, по крайней мере в условиях острого эксперимента, ограничено. Оно сводится, по-видимому, к небольшой коррекции сдвигов кровообращения в малом круге, вызванных изменением сократительной деятельности сердца и гемодинамики большого круга.

Оценивая в целом регуляторное значение изученных вазоактивных веществ на вазомоторные реакции легких, можно пола-

Известно, что рецепторы и де-
понируют, в брон-
хорецепторных
[1966], но нет
anthracito e. a.
равной мере
более силь-
на. Наблюда-
на синхрон-
увеличении
вентиля-
сосудистые
адрена-
сосудов лег-
висит от ре-
возникавшее
ервов увели-
и перфузии
и, напро-
кровотоке
о существ-
и этих раз-
компонент
ктом пас-
места ак-
функции
ови в нем,
усилении
матривать
гемоди-
меньшение
обуслов-
удов, по-
большин-
артерии
мкостной
на них,
аничено.
сдвигов
м сокра-
го круга.
вазоак-
но пола-

гать, что они имеют отношение, в первую очередь, к внутриле-
гочному распределению кровотока и объема крови. Такое за-
ключение основывается прежде всего на том, что пороговые
дозы примененных веществ были существенно выше используе-
мых при изучении вазомоторной активности сосудов большого
круга кровообращения [Левтов В. А., 1967; Конради Г. П., 1973].
Этот факт не связан с методическими особенностями проведен-
ных экспериментов, поскольку меньшая чувствительность легоч-
ных сосудов к вазоактивным веществам (катехоламинам, аце-
тилхолину, гистамину и др.), по сравнению с сосудами боль-
шого круга, уже отмечалась в литературе [Aviado, Schmidt,
1957]. Кроме того, этот факт получил подтверждение в тех опы-
тах, проведенных в нашей лаборатории Д. П. Дворецким,
в которых с целью изучения данного вопроса одновременно осу-
ществлялась перфузия сосудов легких и перфузия сосудов ске-
летной мускулатуры или тонкого кишечника. Указанные гумо-
ральные агенты в концентрациях, заведомо меньших пороговых
для легочных сосудов, вызывали выраженные сдвиги сосуди-
стого сопротивления в указанных областях. В свете этих данных
представляется вполне правомерным вывод о том, что в интакт-
ном организме поступление катехоламинов, ацетилхолина, ги-
стамина или других вазоактивных веществ в легочную цирку-
ляцию приводит к сдвигам системной гемодинамики за счет ре-
акций сосудов большого круга кровообращения и изменений
сердечной деятельности, но не за счет вазомоторной активности
легких. Можно полагать, однако, что сосуды малого круга уча-
ствуют в коррекции и модуляции указанных сдвигов. В част-
ности, такую роль легочных сосудов некоторые авторы усматри-
вают в способности легких к депонированию крови [Sjöstrand,
1953, 1956; Lochner, 1957].

Относительно низкая вазомоторная активность легких на гу-
моральные воздействия представляется физиологически целе-
сообразной и с точки зрения выполнения этим органом основ-
ной газообменной функции. Нормальное осуществление этой
функции было бы невозможно, если бы легочные сосуды, под-
вергающиеся вслед за сосудами печени действию продуктов ме-
таболизма (приносимых венозной кровью), отвечали столь же
интенсивно на гуморальные стимулы, как большинство других
сосудистых областей. Напротив, легкие, как и печень, являются
инактиватором многих вазоактивных веществ [Gillis, 1973;
Bakhle, 1976].

Моделирование в опытах Д. П. Дворецкого (1970) антеград-
ных и ретроградных гемодинамических нагрузок на сосуды ма-
лого круга позволило дать количественную оценку взаимоотно-
шений в нем давления, кровотока, объема крови и сосудистого
сопротивления. Сопоставление кривых «давление — объем»
в сосудах легких при обычном направлении кровотока с кри-
выми, полученными в опытах с перфузией легких в обратном

направлении, свидетельствует о большой растяжимости посткапиллярного сегмента малого круга по сравнению с прекапиллярным. При этом, оперируя понятием «растяжимость», имелось в виду, что это свойство обусловлено не только истинной растяжимостью, т. е. отношением прироста внутрисосудистого объема к приросту внутрисосудистого давления за счет механической деформации сосудистой стенки, но также и включением в циркуляцию микрососудов, ранее находившихся в состоянии физиологического покоя. Результаты проведенных исследований дают основания полагать, что от лабильности использования в каждом конкретном случае этого сосудистого резерва в легких во многом зависит отмеченный разброс кривых, отражающих взаимоотношения гемодинамических параметров в малом круге, в том числе и его кровенаполнения.

Таким образом, исследование емкостной функции сосудов сердца, мозга и легких, а также сопоставление ее в указанных органах с реакциями аккумулирующих сосудов скелетных мышц и органов спланхической области на нервные и гуморальные воздействия свидетельствуют о выраженной органной специфичности реагирования венозных сосудов на одни и те же воздействия. Целесообразность указанной неоднородности реакций аккумулирующих сосудов различных органов, в отличие от реакций их артериальных сосудов, очевидна, так как из суммы регулируемых венозных кровотоков органов складывается величина изменений притока крови к сердцу.

В э
систем
кулято
нениях
важней
являет
Однак
ностей
и оцен
на жи
Ост
получ
нозном
в пол
диаме
ных м
гемод
меньш
лить
рости
с исп
домер
полы
в экс
него
бами
ней п
пора
вотом
скор
П
о ра
гумо
вено
дина
емко
боле
реде
клюд
Кгид
при

ВЕНОЗНЫЙ
ВОЗВРАТ КРОВИ К СЕРДЦУ

В замкнутой системе, какой является сердечно-сосудистая система, рассмотренные выше сдвиги регионарного и микроциркуляторного венозного оттока должны сказываться на изменениях венозного кровотока на системном уровне. Одним из важнейших показателей системы, отражающих эти изменения, является венозный возврат крови к сердцу по полым венам. Однако вследствие имеющихся серьезных методических трудностей изучения этого параметра у человека он регистрируется и оценивается в основном лишь в экспериментальных условиях на животных.

Основными методическими приемами, используемыми для получения характеристик, по которым судят об изменениях венозного притока к сердцу, являются: регистрация давления в полых венах и в правом предсердии, регистрация изменений диаметра полых вен и кровотока в них. Последний из указанных методических приемов наиболее полно отражает сдвиги гемодинамики в системном венозном сосудистом русле. Современные методы регистрации венозного возврата можно разделить на две основные группы: 1) регистрация объемной скорости кровотока на невскрытых сосудах (полых венах) с использованием ультразвуковых или электромагнитных расходомеров (флоуметров); 2) прямое измерение оттока крови из полых вен (из каждой отдельно или одновременно из обеих) в экстракорпоральный резервуар с последующим возвратом из него крови в правое предсердие животного различными способами (чаще с помощью перфузионного насоса). Методы последней группы регистрируют изменения объема крови в экстракорпоральном резервуаре, на основе которых судят о величине кровотока в полых венах (по расходу перфузионного насоса и скорости изменений объема крови в резервуаре).

При применении указанных методик получены сведения о распределении кровотока по полым венам, механизмах нейрогуморальной регуляции венозного возврата, взаимоотношениях венозного возврата с другими системными показателями гемодинамики; специальному рассмотрению подвергся вопрос о роли емкостных сосудов в изменениях венозного возврата и др. Наиболее обобщенная характеристика факторов и механизмов, определяющих величину венозного возврата и его изменения, закреплена в понятиях «vis a tergo» и «vis a fronte» [Brecher, 1956; Krug, Schlicher, 1960; Guyton, 1963]. Первое из этих понятий применительно к венозному возврату включает влияние на него

гидростатического фактора, венозных клапанов, сокращения мышц, нервных и гуморальных воздействий; второе — присасывающее действие грудной клетки, деятельность сердца. Совместное влияние указанных факторов и обеспечивает венозный возврат крови к сердцу.

С использованием различных методических приемов в исследованиях на собаках установлено распределение величины общего венозного возврата к сердцу по полым венам. Рядом авторов [Coleridge, Hemingway, 1958; Tsutomu, 1960; «Regulation of regional...», 1961; Greenway, Howarth, 1963; «Flowpatterns in the...», 1967] показано, что примерно $\frac{1}{3}$ величины общего венозного возврата осуществляется по передней полой вене и $\frac{2}{3}$ — по задней полой вене. В нашей лаборатории в опытах на кошках с использованием экстракорпоральных резервуаров, в которые оттекала кровь по катетерам из полых вен (с последующим возвратом ее перфузионными насосами в правое предсердие), показано, что 38,7% величины общего венозного возврата осуществляется по передней полой вене и 61,3% — по задней полой вене [Самойленко А. В., 1973], т. е. примерно такое же соотношение, которое было отмечено в исследованиях на собаках.

Вопросам нейрогуморальной регуляции венозного возврата крови в литературе уделено значительно меньше внимания, чем вопросам регуляции других системных гемодинамических параметров, таких как артериальное и венозное давление, сердечный выброс и общее периферическое сопротивление сосудов. Несмотря на это, различные аспекты указанной регуляции нашли определенное освещение в экспериментальных исследованиях.

Показано, что при прессорных сердечно-сосудистых рефлекссах, в частности каротидных, венозный возврат крови к сердцу увеличивается [«Venous return as...», 1953; Bartelstone, 1960; «Reflex control of...», 1963; Browse e. a., 1966; Горев Н. Н., Мойбенко А. А., 1977; Самойленко А. В., Ткаченко Б. И., 1970; «Регионарные и системные...», 1971]. Повышение давления в каротидных синусах вызывает на фоне депрессорной реакции системного артериального давления уменьшение венозного возврата [«Venous return as...», 1953; «Reflex control of...», 1963; Горев Н. Н., Мойбенко А. А., 1977]. Исследования, проведенные в условиях электрической стимуляции афферентных волокон соматических нервов — седалищного [«Venous return as...», 1953; Самойленко А. В., 1973; Осадчий Л. И., 1975] или большеберцового [Осадчий Л. И., 1975], — указывают на увеличение притока крови к сердцу.

Наряду с этим, в литературе представлены данные о характере рефлекторных сдвигов венозного возврата при стимуляции других рефлексогенных зон — раздражении центрального конца блуждающего нерва [«Venous return as...», 1953; «Reflex control of...», 1963], центрального конца кишечного

нерва и при хеморефлексах с различных отделов кишечника [Самойленко А. В., Ткаченко Б. И., 1970; «Регионарные и системные...», 1971], растяжении отдельных полостей сердца [Ross e. a., 1961; «Reflex control of...», 1963; Ткаченко Б. И., Поленов С. А., Агнаев А. К., 1975] и других рефлекторных воздействиях. Исследования указанных авторов свидетельствуют о том, что в этих условиях изменения притока крови по полым венам совпадают с направленностью изменений системного артериального давления.

Вопрос о соотношении величины венозного возврата со сдвигами артериального давления и других гемодинамических параметров (сердечный выброс, общее периферическое сопротивление сосудов и др.) получил многоплановое отражение в ли-

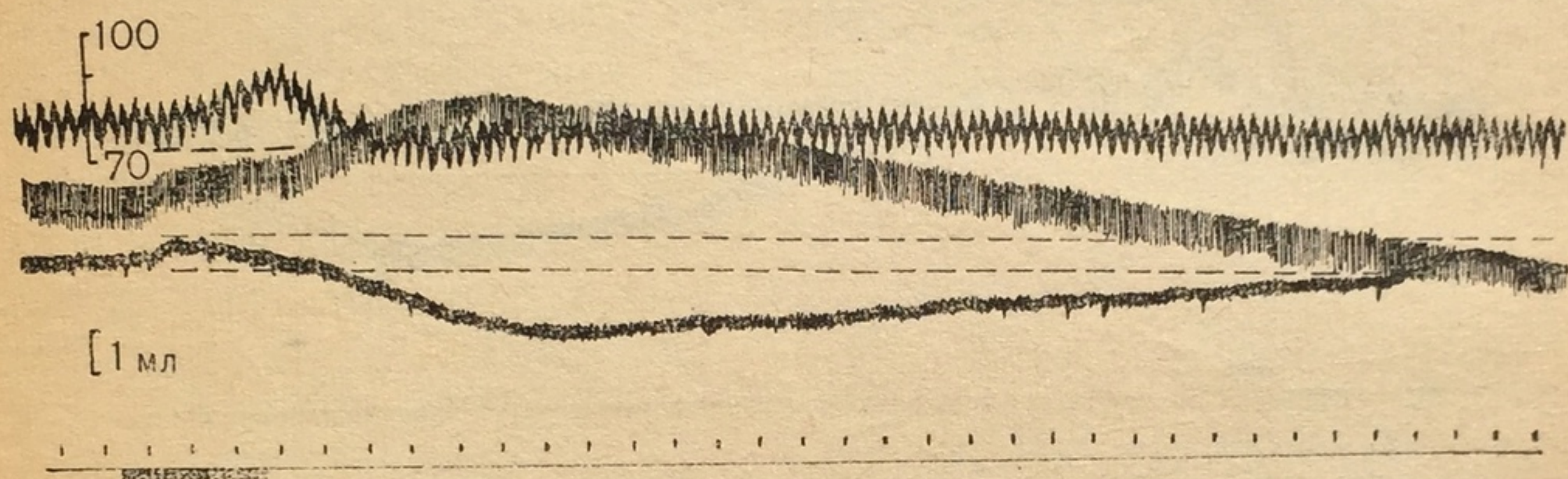


Рис. 52. Разнонаправленные изменения венозного возврата по передней и задней полым венам при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва:

сверху вниз: системное артериальное давление (мм рт. ст.), отток крови из передней полой вены, отток крови из задней полой вены, отметка времени (10 с), отметка раздражения. Исходная величина кровотока в передней полой вене — 52 мл/мин, в задней — 92,7 мл/мин

тературе [«Venous return as...», 1953; Guyton, 1963; Осадчий Л. И., 1975] и др.

В проведенном в нашей лаборатории исследовании А. В. Самойленко установлено наличие высокой степени корреляции между величиной венозного возврата и уровнем системного артериального давления в диапазоне 40—120 мм рт. ст. (коэффициент корреляции составил 0,74). Возрастание общего венозного возврата на фоне повышения артериального давления при сопряженных сердечно-сосудистых рефлексах, вызываемых электрической стимуляцией (10 В, 30 Гц, 5 мс) афферентных волокон седалищного или кишечного нервов, сопровождается неодинаковыми изменениями кровотока по каждой из полых вен. Так, например, при стимуляции афферентных волокон седалищного нерва средняя скорость сдвигов кровотока (рассчитывавшаяся как отношение изменений емкости экстракорпорального резервуара ко времени этих изменений) в передней полой вене увеличивалась на $7,8 \pm 0,7$ мл/мин (11,5% исходной величины кровотока), в то время как в задней полой вене она

уменьшалась на $7,9 \pm 0,7$ мл/мин (7,2% исходного) (рис. 52). При этом в ряде случаев кровотока в передней полой вене после фазы его увеличения уменьшался ниже исходного уровня, а уменьшению кровотока в задней полой вене иногда предшествовала кратковременная (продолжительностью в среднем 25 с) фаза его увеличения.

Абсолютная величина прироста емкости экстракорпорального резервуара, в который осуществлялся отток крови из бассейна передней полой вены, составляла в среднем 14,2 мл, а величина оттока крови из системы задней полой вены в соответствующий резервуар — 15,7 мл. Сопоставление величин изменений кровотока и емкости экстракорпоральных резервуаров показывает, что эти сдвиги не должны приводить к существен-

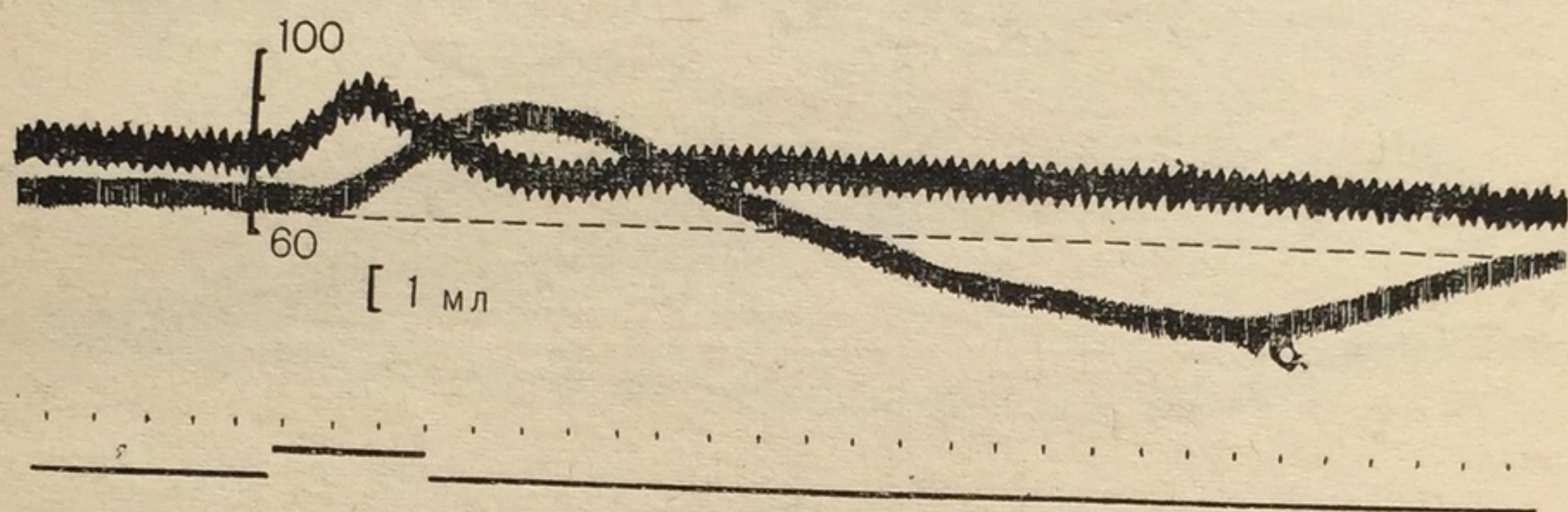


Рис. 53. Двухфазные рефлекторные изменения общего венозного возврата крови по обеим полым венам:

сверху вниз: системное артериальное давление, суммарный отток крови из обеих полых вен. Остальные обозначения те же, что на рис. 52. Исходная величина венозного возврата — 170,6 мл/мин

ным изменениям общего венозного возврата к сердцу. Однако регистрация суммарного венозного возврата по обеим полым венам при этих же воздействиях показала тем не менее возможность его изменений, которые имеют двухфазный характер (рис. 53); при этом общий венозный возврат в ответ на стимуляцию седалищного нерва вначале увеличивался на $6,1 \pm 1,5$ мл/мин (3,6% исходной величины), а затем уменьшался на $5 \pm 2,2$ мл/мин (3%).

Очевидно, что эти изменения являются отражением алгебраической суммы изменений кровотока в каждой из полых вен. При этом в фазе увеличения общего венозного возврата преобладают изменения кровотока в передней полой вене (которые могут суммироваться с начальным кратковременным увеличением кровотока в задней полой вене). Вторая фаза изменений общего венозного возврата (фаза его уменьшения) проявляется во время восстановления кровотока в передней полой вене к исходному уровню (а также при уменьшении ниже исходного уровня) и продолжающегося уменьшения кровотока в задней полой вене. Поэтому изменения общего венозного возврата возможны вследствие того, что разнонаправленные изменения

кровотока в полых венах «сдвинуты по фазе». Подтверждением этому могут служить и данные о среднем времени изменений кровотока в полых венах при стимуляции седалищного нерва. Увеличение кровотока в передней полой вене при этом протекало быстрее (заканчивалось в среднем через 117 с), чем уменьшение его в задней полой вене (заканчивалось в среднем через 153 с).

Анализируя разнонаправленный характер изменений кровотока в полых венах при прессорных сердечно-сосудистых рефлексам, вызываемых стимуляцией афферентных волокон седалищного или кишечного нервов, А. В. Самойленко высказал предположение о том, что наряду с другими факторами (особенно с характером реакций аккумулирующих сосудов) наиболее важными, обуславливающими такого рода изменения, являются сдвиги гемодинамики в артериальной части сосудистого русла. К ним относится неодинаковая степень повышения сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии и сосудов бассейна нисходящей грудной аорты, из которых осуществляется отток крови по соответствующим полым венам. Для проверки этого предположения были проведены исследования [Самойленко А. В., Ткаченко Б. И., 1973], в которых методом резистографии изучались изменения сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии и нисходящей грудной аорты в условиях раздельной перфузии сосудов этих бассейнов насосами постоянной производительности (забор крови производился из нисходящего участка грудной аорты). Опыты показали, что при электрической стимуляции афферентных волокон седалищного нерва (10 В, 30 Гц, 5 мс) сопротивление сосудов исследуемых бассейнов повышается, причем в большей степени повышается сопротивление сосудов бассейна нисходящей грудной аорты (в среднем на 35,6% по сравнению с исходным), нежели сопротивление сосудов бассейна плечеголовной артерии (в среднем на 9%). Указанные изменения сосудистого сопротивления в условиях интактного кровообращения в артериальном русле системы кровообращения должны вызывать перераспределение величины сердечного выброса между исследовавшимися бассейнами — увеличивать его долю в плечеголовной артерии и уменьшать — в нисходящей грудной аорте.

Действительно, исследование характера сдвигов кровотока в этих сосудах с применением метода электромагнитной флоуметрии (датчики манжетного типа располагались на плечеголовной артерии и на нисходящей грудной аорте) показало, что в ответ на аналогичные воздействия происходит увеличение кровотока в плечеголовной артерии и уменьшение кровотока в нисходящей аорте (рис. 54). Суммарный сердечный выброс при этом увеличивался. Следовательно, проведенные исследования позволяют считать, что в разнонаправленном характере сдвигов кровотока в полых венах при прессорных сердечно-

сосудистых рефлексах определенная роль может принадлежать изменениям периферического сосудистого сопротивления.

В исследованиях С. А. Поленова (1971), проведенных в условиях депрессорных изменений системного артериального давления в ответ на хеморефлексы с эпикарда, растяжение полостей сердца и кратковременную ишемию миокарда (пережатие левой или правой коронарной артерии), определялись изменения кровотока в задней полый вене у кошек при постоянном объеме перфузии брюшной аорты, а также измерялся общий венозный возврат крови к сердцу в условиях естественного кровотока в сосудах высокого давления.

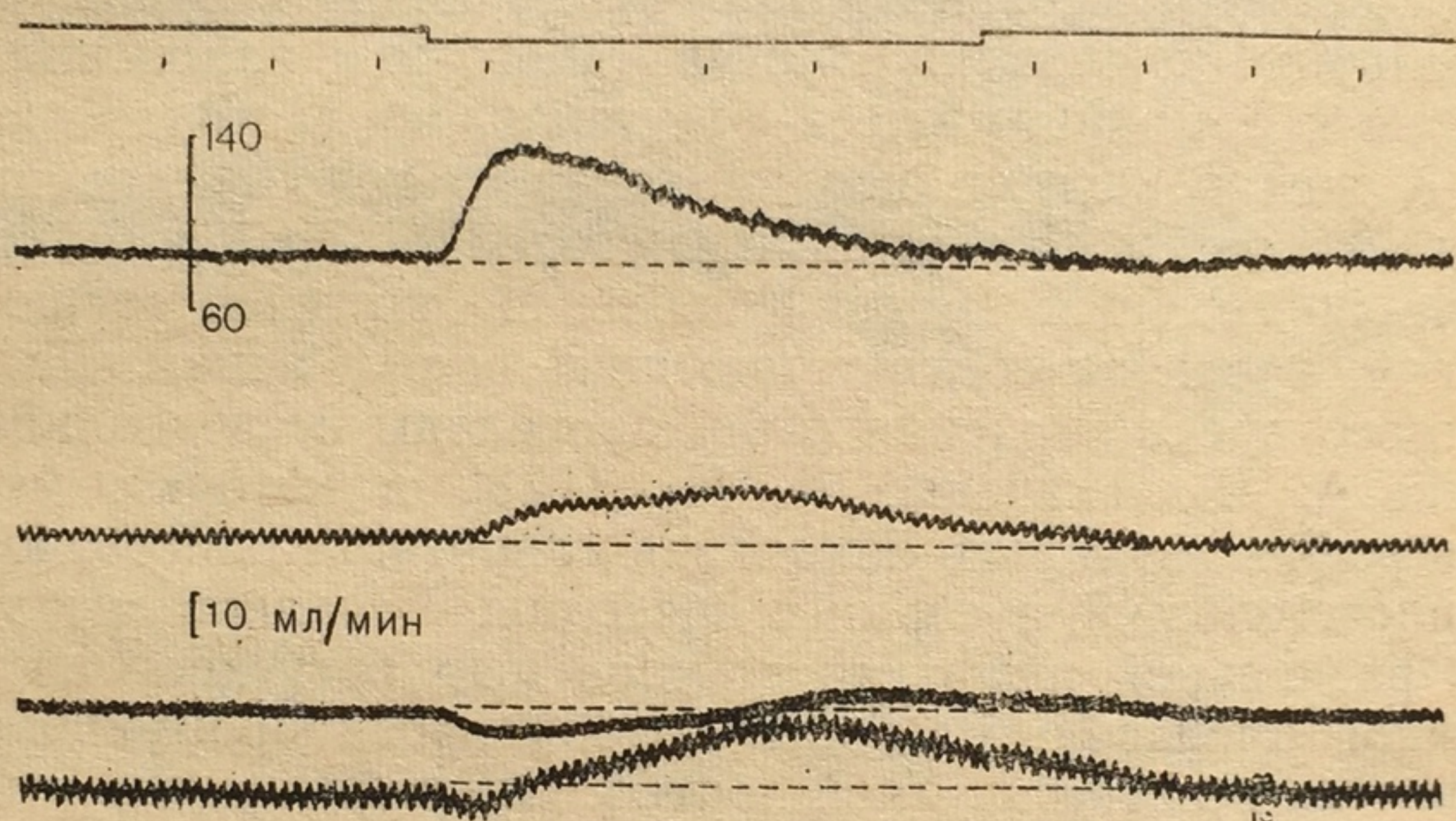


Рис. 54. Изменения кровотока в крупных бассейнах артериального русла при стимуляции седалищного нерва:

сверху вниз: отметка раздражения, отметка времени (10 с), системное артериальное давление (мм рт. ст.), кровоток в плечеголовной артерии, кровоток в нисходящей грудной аорте, суммарный сердечный выброс (мл/мин)

Оказалось, что кровоток в задней полый вене в большей степени уменьшался при рефлексах с левой половины сердца, несколько меньше — при рефлексах с правой и еще меньше — при хеморефлексе с эндокарда и кратковременной ишемии миокарда (рис. 55). Интересно отметить, что при рефлексах с правого предсердия и желудочка соответственно в 20 и 24% опытов наблюдалось увеличение кровотока в задней полый вене (рис. 55, II, III), а при рефлексах с левого желудочка почти в половине опытов (46%) изменения кровотока в полый вене отсутствовали (см. рис. 55, V). Уменьшение общего венозного возврата крови к сердцу было большим при пережатии левой коронарной артерии, чем при хеморефлексе с эндокарда (см. рис. 55, VI, I).

Результаты этих исследований указывают на сложный характер изменений венозного возврата крови к сердцу, в регу-

ляции ко
лирующ
ного и об
связанны
ствие гру
Следу
сравните
врата кр

А

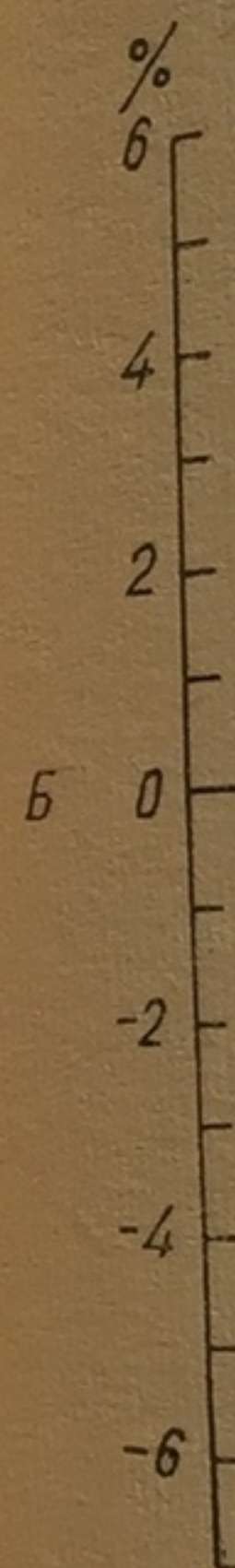


Рис. 55.
прессорн

А — частот
дений).
черная —
штриховк
хеморефл
дочка; IV

тока в
ние дл
ного д
при ес
систем
рикар
личин
щие в
32,4 ±

ляции которого участвуют многие факторы (реакции аккумуляющих сосудов органов, изменения сопротивления — органического и общего периферического, сила рефлекторных влияний и связанных с ними гормональных звеньев, присасывающее действие грудной клетки и сердца и др.).

Следует также подчеркнуть, что приведенные на рис. 55 сравнительно небольшие величины изменений венозного возврата крови к сердцу (в пределах 3—7% от исходного крово-

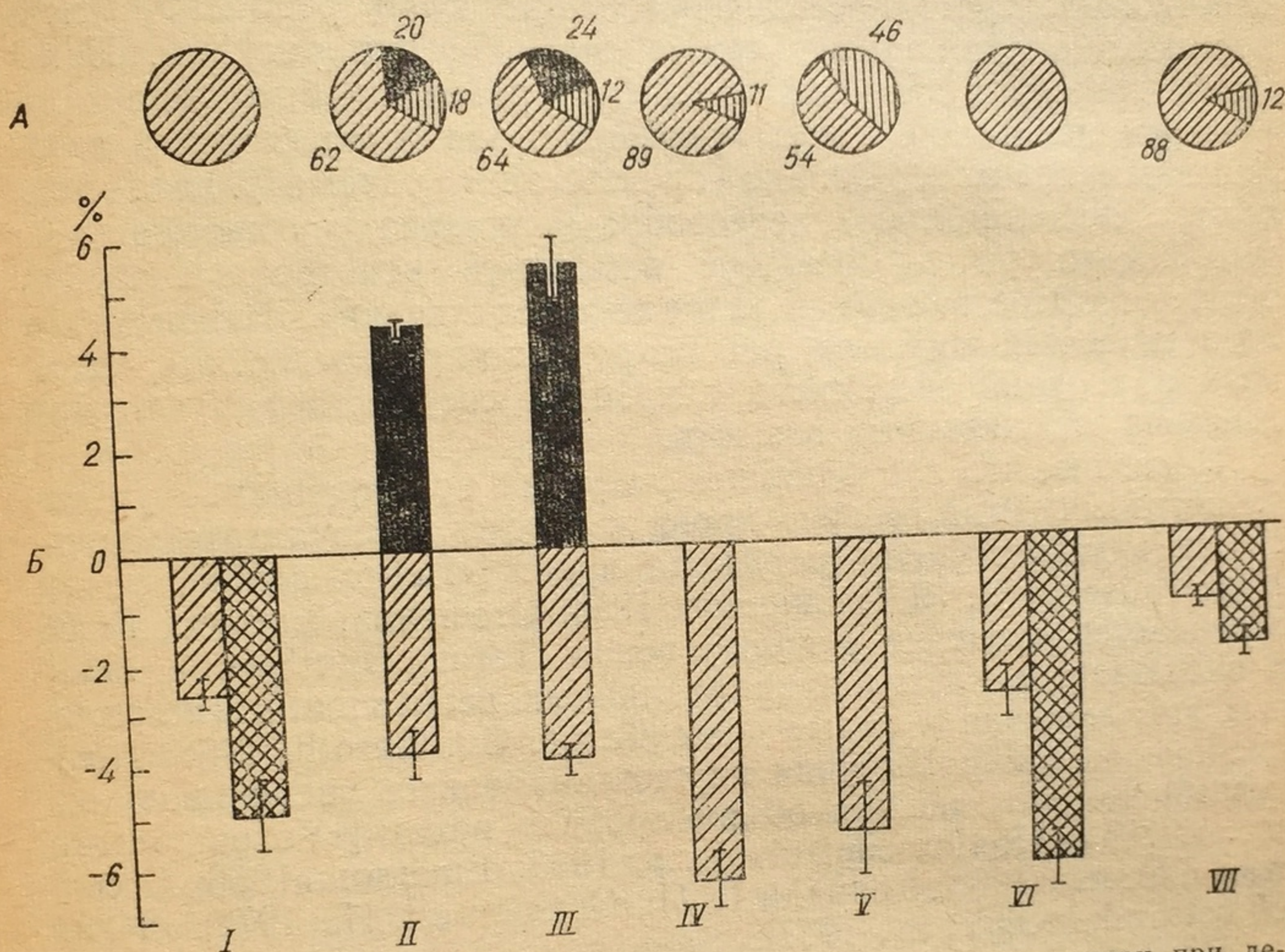


Рис. 55. Характер и величина изменений венозного возврата крови при депрессорных реакциях системы кровообращения в ответ на раздражение рефлексогенных зон сердца:

А — частота различных изменений венозного возврата (в % к общему числу наблюдений). Косая штриховка — уменьшение кровотока, прямая — отсутствие изменений (косая штриховка) и в обеих полых венах (двойная штриховка) в % к исходному уровню. I — хеморефлекс с эндокарда; II — рефлекс с правого предсердия; III — с правого желудочка; IV — с левого предсердия; V — с левого желудочка; VI — пережатие левой коронарной артерии; VII — пережатие правой коронарной артерии

тока в полых венах) имеют, по-видимому, существенное значение для изменений сердечного выброса и системного артериального давления. Так, в опытах С. А. Поленова установлено, что при естественном возврате крови к сердцу величина изменений системного артериального давления при хеморефлексах с перикарда составляет $21,4 \pm 2,6\%$, а в условиях стабилизации величины венозного возврата — только $14,3 \pm 1,6\%$; соответствующие величины для опытов с ишемией миокарда были равны $32,4 \pm 1,8\%$ и $20 \pm 2,1\%$. В этих опытах со стабилизацией вели-

чины венозного возврата крови к сердцу кровотоков в аорте был естественным и уменьшение минутного объема крови при указанных воздействиях имело место за счет брадикардии и уменьшения сократительной активности миокарда. Несмотря на это, отсутствие задержки крови в венах (компенсируемое стабилизацией венозного возврата) уменьшило величину депрессорных реакций системного АД примерно на 30—33%.

Недостаточно разработан и вопрос о соотношении величин венозного возврата и сердечного выброса при реализации нейрогенных и гуморальных сердечно-сосудистых реакций. Некоторые данные о соотношении этих параметров были получены в нашей лаборатории при применении ряда прессорных вазоактивных веществ. Однако прежде чем рассматривать этот вопрос, представляется целесообразным кратко осветить данные литературы о характере изменений венозного возврата в ответ на действие самих вазоактивных веществ. В этом плане представляется важным рассмотрение адренергических механизмов реакций системного венозного сосудистого русла при действии вазоактивных веществ.

Показано, что под влиянием инфузии норадреналина увеличивается венозный возврат крови к сердцу в результате уменьшения внутрисосудистого объема крови [«Reflex control of...», 1963; Kaiser e. a., 1964; Emerson, 1966; Greenway, Lawson, 1966], повышается давление в полых венах [Tafur, Guntheroth, 1966] и наблюдается констрикция различных сегментов магистральных вен, включая и полые вены [Tafur, Guntheroth, 1966; Hiro-michi e. a., 1974]. Инфузия адреналина также увеличивает венозный возврат, снижая объем крови в венах [«Venous return as...», 1953; «Reflex control of...», 1963; Emerson, 1966; Greenway, Lawson, 1966; Конради Г. П., Осадчий Л. И., 1972; «Effect of beta adrenergic...», 1977].

Наряду с этим в литературе представлены сравнительные данные об изменениях венозного возврата крови к сердцу в ответ на инфузию различных катехоламинов. Так, Emerson (1966) отмечает, что как адреналин, так и норадреналин вначале вызывают повышение венозного притока, но дальнейший эффект их действия не совпадает: адреналин значительно повышает венозный возврат, а норадреналин незначительно его снижает. Другие исследователи при действии катехоламинов также наблюдали после увеличения венозного возврата вторую фазу его изменений — фазу уменьшения, которая чаще проявлялась под влиянием норадреналина [«О роли нервных...», 1970]. Количественные различия в эффекте катехоламинов на системное венозное русло отмечены Geiger, Müller (1974), по данным которых влияние адреналина на венозное сосудистое русло более выражено, чем норадреналина и особенно дофамина.

По вопросу о системном соотношении α - или β -адренореактивных структур в венозном сосудистом русле существуют не-

однозначные мнения. Так, на основе анализа литературы Wood (1968) пришел к выводу о том, что вены обладают лишь α -адренорецепторами, поэтому раздражения симпатической нервной системы сопровождаются только сужением вен. В схеме, иллюстрирующей α - и β -адренергические влияния на гладкие мышцы артериальных и венозных сосудов различного калибра, Thule-sius (1971) также указывает на возможность проявления лишь α -адренергического контроля венул и вен большого диаметра. По его данным, β -адренергические влияния на венулы отсутствуют, а β -адренергический контроль вен большого калибра является сомнительным. Вместе с тем Kaiser и др. (1964) получили уменьшение внутрисосудистого объема крови (свидетельствующее, по их мнению, о констрикции емкостных сосудов) в ответ на введение стимулятора β -адренергических рецепторов изопропилнорадреналина, которое не изменялось после применения ганглиоблокатора гексаметония, удаления селезенки и обоих надпочечников, но устранялось β -адреноблокатором неталидом. Наряду с этим в опытах указанных авторов инфузия синтетического адреномиметического препарата фенилэфрина (мезатона), являющегося сильным стимулятором α -адренорецепторов, или норадреналина также вызывала уменьшение внутрисосудистого объема крови, снимавшееся α -адреноблокатором феноксibenзамином. По мнению авторов, эти данные свидетельствуют о наличии в системе венозных сосудов α - и β -адренергических рецепторов, стимуляция которых сопровождается только сужением сосудов.

Стимуляция β -адренорецепторов изопропилнорадреналином, как показано Green (1977), увеличивает общий венозный возврат крови к сердцу (а также регионарный венозный отток от внутренних органов и других областей тела), уменьшает диаметр верхней полой вены и давление в ней [Tafur, Guntheroth, 1966], тогда как блокада этих рецепторов пропранололом вызывает снижение кровотока в полых венах [Ross, White, 1966].

Стимуляция β -адренорецепторов изопропилнорадреналином также уменьшала емкость венозной системы, что устранялось введением β -блокатора приндолола [Geiger, Müller, 1974; «Effect of beta adrenergic...», 1977]. В последней работе инфузия адреналина уменьшала объем крови в венах, величина же реакции несколько возрастала после блокады β -рецепторов приндололом; сам же приндолол увеличивал объем крови в венозном русле, тогда как блокада α -адренорецепторов фентоламином его уменьшала. На основании этих данных авторы пришли к заключению о том, что в венозном русле в целом содержатся как α -, так и β -адренорецепторы.

Таким образом, приведенные выше результаты исследований большинства авторов с применением в опытах веществ, стимулирующих или блокирующих α - и β -адренорецепторные структуры, свидетельствуют о наличии в венозном сосудистом

русле обоих видов рецепторов. Стимуляция α -адренорецепторов вызывает уменьшение объема венозного русла в результате сужения аккумулирующих сосудов, как это имеет место и в артериальном системном сосудистом русле. Стимуляция β -адренорецепторов, наряду с дилатацией артериального сосудистого русла, также приводит к уменьшению емкости системного венозного русла. Указанные эффекты уменьшения емкости венозной системы устраняются блокадой соответствующих сосудистых адренорецепторов. Вместе с тем следует отметить, что вопросы распределения адренореактивных структур в системном сосудистом русле венозного отдела кровообращения и их роль в гемодинамических сдвигах требуют дальнейшего изучения.

Изменения венозного возврата в ответ на действие других вазоактивных веществ также получили освещение в многочисленных исследованиях, особенно в работах Emerson (1966, 1971). Наиболее важным и интересным, с нашей точки зрения, в плане регуляции системы кровообращения в целом является тот факт, что по сравнению с рефлекторными сдвигами венозного возврата его изменения под влиянием ряда вазоактивных веществ не всегда идут параллельно с характером реакций системного артериального давления. Так, например, в ответ на действие ангиотензина на фоне повышения системного артериального давления может наблюдаться увеличение общего венозного возврата крови к сердцу по полым венам с последующим его уменьшением [Emerson, 1966], увеличение кровотока в верхней полой вене [Ross, White, 1966], снижение его в нижней полой вене [Cerletti et al., 1963; Ross, White, 1966]. При инфузии же веществ, вызывающих депрессорные изменения системного артериального давления, имеет место иной (по сравнению с системной реакцией) характер сдвигов венозного возврата. Депрессорный простагландин E_1 [«Effects of prostaglandin E_1 ...», 1971] и брадикинин [Emerson, 1967] вызывают увеличение притока крови к сердцу. Инфузия ацетилхолина вызывает в большинстве случаев на фоне падения системного артериального давления увеличение кровотока в полых венах либо двухфазные его изменения — увеличение с последующим уменьшением [«О роли нервных...», 1970], а также увеличение диаметра верхней полой вены и давления в ней [Tafur, Guntheroth, 1966]. Следует отметить, что в исследованиях, проводившихся в нашей лаборатории, при внутривенной инъекции небольших доз адреналина (1—2 мкг/кг) в ряде опытов, наряду с прессорными изменениями системного артериального давления, наблюдалось также и его снижение. Однако независимо от направленности сдвигов последнего общий венозный возврат по полым венам всегда увеличивался. Механизмы указанного единообразия изменений венозного возврата под влиянием этих депрессорных веществ не ясны. Некоторые исследователи полагают, что среди возможных причин, обуславливающих такого рода изменения ве-

нозного возврата, могут быть непосредственный веноконстрикторный эффект этих веществ и мобилизация под их влиянием эндогенного адреналина [«О роли нервных...», 1970].

Изучение влияния вазоактивных веществ на венозный приток крови к сердцу и выяснение соотношения венозного возврата и сердечного выброса при этом проводилось нами в опытах на наркотизированных кошках в условиях вскрытой грудной клетки и искусственного дыхания [«Гемодинамическая структура...», 1979]. Измерения величин притока крови к сердцу и сердечного выброса осуществлялись с помощью манжеточных датчиков электромагнитных расходомеров MF-5 (Nihon Kohden), которые располагались на передней и задней полых венах (при перевязанной непарной вене) и на восходящей аорте. По величинам кровотока в каждой из полых вен с использованием аналоговой ЭВМ МН-7 рассчитывалась и записывалась кривая общего венозного возврата крови к сердцу. Вазоактивные вещества (адреналин в дозе 1—10 мкг/кг, норадреналин — 1—2 мкг/кг и ангиотензин — 0,5 мкг/кг) вводили внутривенно.

Установлено, что при действии каждого из указанных веществ на фоне прессорных изменений системного артериального давления, как правило, наблюдается увеличение общего венозного возврата крови к сердцу по полым венам; лишь в 9% случаев (из 65 наблюдений) изменения венозного возврата отсутствовали либо отмечалось его уменьшение. Наряду с этим сердечный выброс в большинстве случаев также увеличивался (в 30% случаев наблюдалось его уменьшение или отсутствие сдвигов). При этом в случае применения адреналина общий венозный возврат крови по полым венам увеличивался на $47,6 \pm 8,2$ мл/мин, норадреналина — на $28,4 \pm 5,6$ мл/мин и ангиотензина — на $19,7 \pm 4,9$ мл/мин. Сердечный выброс в ответ на введение адреналина и норадреналина мог как увеличиваться, так и уменьшаться, ангиотензин же вызывал только его увеличение. В тех опытах, когда адреналин вызывал увеличение сердечного выброса, оно составляло $43,3 \pm 5,0$ мл/мин, а в опытах со снижением сердечного выброса — $37,0 \pm 15,0$ мл/мин. В аналогичных случаях для норадреналина эти изменения были равны соответственно $18,0 \pm 2,6$ и $-23,2 \pm 6,4$ мл/мин. При введении ангиотензина сердечный выброс увеличивался на $13,7 \pm 1,6$ мл/мин. Следует подчеркнуть, что приведенные величины изменений венозного возврата крови и сердечного выброса имеют все основания для сопоставления между собой, поскольку величина повышения артериального давления в этих опытах была довольно близкой и составляла в среднем 15% по отношению к исходному уровню. Для этого из данных, полученных в экспериментах этой серии, были отобраны лишь те случаи, в которых повышение системного артериального давления происходило в относительно узком диапазоне и для всех использованных препаратов не превышало 12—17 мм рт. ст.

На основании этого можно заключить, что при качественно единообразном изменении венозного возврата, который, как правило, увеличивался в ответ на все применявшиеся препараты, характер сдвигов сердечного выброса может быть различным (рис. 56). Наряду с этим имели место также различия между величинами сердечного выброса и венозного возврата и при однонаправленных сдвигах указанных параметров. Равенство величин этих параметров, как известно [Guyton, 1963], наблюдается в условиях стабильного режима функционирования системы кровообращения и может нарушаться при различного рода реакциях сердечно-сосудистой системы.

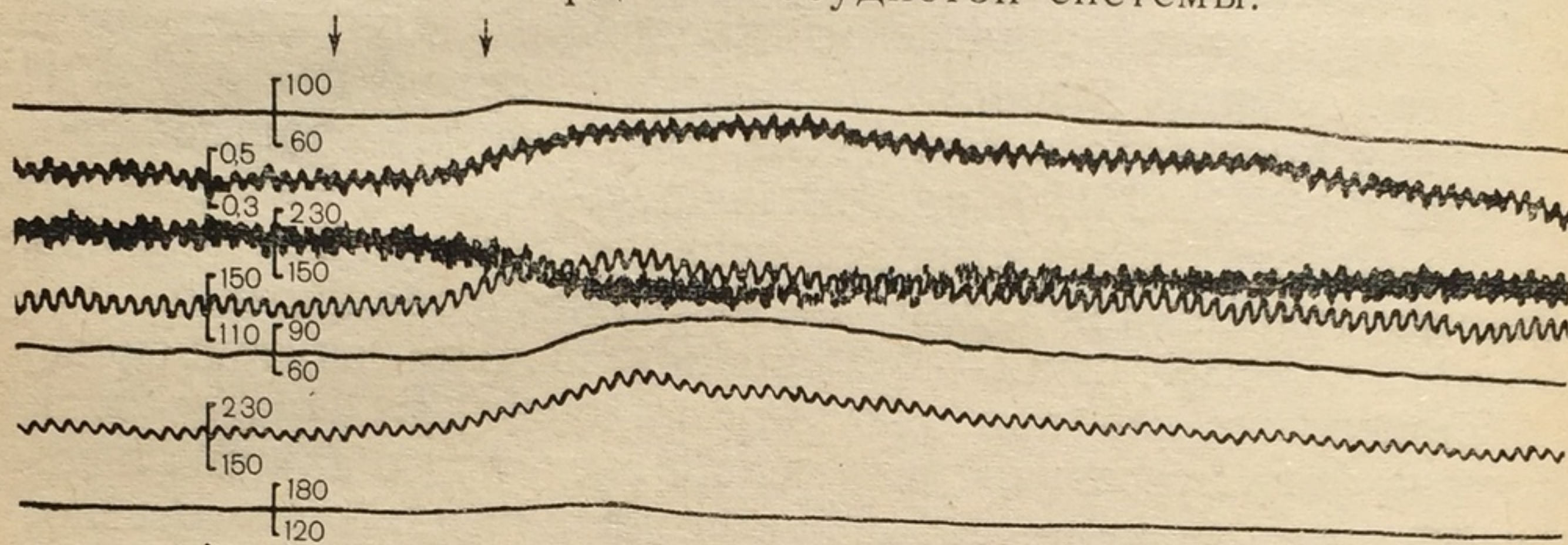


Рис. 56. Разнонаправленные изменения сердечного выброса и общего венозного возврата крови к сердцу при внутривенном введении норадреналина (1 мкг/кг):

сверху вниз: системное артериальное давление в мм рт. ст.; общее периферическое сопротивление сосудов в усл. ед., сердечный выброс, кровоток по задней полую вене, кровоток по передней полую вене, общий венозный возврат — мл/мин, частота сердечных сокращений — уд/мин, отметка времени — 10 с. Стрелками обозначены начало и окончание введения препарата

Как при однонаправленных, так и при разнонаправленных изменениях сердечного выброса и венозного возврата имели место два основных варианта различий между величинами сдвигов этих параметров: дефицит величины выброса по сравнению с величиной притока крови к сердцу по полым венам и избыток сердечного выброса над величиной венозного возврата.

Представляется вероятным, что первый вариант различий между сердечным выбросом и венозным возвратом (дефицит сердечного выброса) в наших опытах мог быть обусловлен одним из четырех факторов (либо их комбинацией): 1) депонированием крови в малом круге кровообращения; 2) увеличением остаточного объема левого желудочка; 3) увеличением доли коронарного кровотока (датчик электромагнитного расхода для измерения сердечного выброса располагался на аорте после отхождения коронарных сосудов); 4) шунтированием кровотока через бронхиальные сосуды из малого круга кровообращения в большой. Участием указанных выше факторов, но действующих в противоположном направлении, может быть объяснен второй вариант различий (преобладание вели-

чины сердечного выброса над венозным возвратом). Удельный вес каждого из указанных факторов в дисбалансе сердечного выброса и венозного возврата во время осуществления сердечно-сосудистых реакций в наших опытах неизвестен. Однако на основании данных о депонирующей функции малого круга кровообращения под влиянием норадреналина в аналогичных условиях опытов [Дворецкий Д. П., 1971] можно предполагать, что наибольший удельный вес при этом имеют сдвиги гемодинамики малого круга. Поэтому 1-й вариант различий между сердечным выбросом и венозным возвратом можно условно считать вызванным депонированием крови в малом круге, а 2-й вариант — дополнительным выбросом крови из малого в большой круг кровообращения. Это тем не менее не исключает участия в гемодинамических сдвигах других факторов.

Если рассматривать соотношения венозного возврата и сердечного выброса в ответ на действие применявшихся вазоактивных веществ в соответствии с указанными выше вариантами, то проведенные исследования показывают, что инфузия адреналина и норадреналина может вызывать как депонирование крови, так и дополнительный ее выброс в артериальную систему. При этом чаще проявляются случаи депонирования крови (57% всех наблюдений). В противоположность катехоламинам ангиотензин несколько чаще вызывает дополнительный выброс крови (56% случаев). Изменения венозного возврата, обусловленные наряду с другими факторами активными реакциями аккумулирующих сосудов [Ткаченко Б. И. и др., 1971], при действии катехоламинов были большими, чем в ответ на ангиотензин. Эти материалы согласуются с данными Folkow и др. (1961) о менее выраженном констрикторном влиянии ангиотензина на посткапиллярные сосуды по сравнению с прекапиллярными.

Наряду с этим степень увеличения венозного возврата при применении различных препаратов определялась не только величиной, но и направленностью изменений кровотока в каждой из полых вен. Кровоток по передней полой вене во всех опытах при введении любых из применявшихся препаратов увеличивался. Различная направленность изменений кровотока наблюдалась только в задней полой вене. Так, катехоламины могли вызывать как увеличение, так и уменьшение кровотока в задней полой вене. Ангиотензин всегда вызывал разнонаправленные изменения кровотока в полых венах — увеличение в передней полой вене и уменьшение — в задней. Разнонаправленность изменений кровотока в полых венах в последнем случае, вероятно, и является одним из факторов, обусловивших относительно небольшое увеличение общего венозного возврата сравнительно с его изменениями в ответ на катехоламины. Механизм разнонаправленных сдвигов кровотока в полых венах при этом представляется нам следующим. Вероятно, в резуль-

тате преобладающего действия ангиотензина на прекапиллярные сосуды [Folkow e. a., 1961] могла иметь место большая степень увеличения сопротивления сосудов бассейна брюшной аорты по сравнению с изменениями сопротивления сосудов бассейна плечеголовной артерии. Это приводило к перераспределению сердечного выброса между этими бассейнами (увеличение доли сердечного выброса в направлении сосудов бассейна плечеголовной артерии и уменьшение — в направлении бассейна брюшной аорты) и вызывало соответствующие разнонаправленные изменения кровотока в полых венах. Возможность такого рода гемодинамических сдвигов при прессорных сердечно-сосудистых рефлексах была показана нами выше.

Характер изменений общего периферического сопротивления сосудов под влиянием указанных вазоактивных веществ не всегда был однозначен и отличался, прежде всего, в опытах с адреналином. В случае увеличения сердечного выброса под влиянием адреналина имело место снижение общего периферического сопротивления (на $0,42 \pm 0,06$ усл. ед.) и, наоборот, при уменьшении сердечного выброса в ответ на тот же препарат отмечалось повышение общего периферического сопротивления (на $0,57 \pm 0,03$ усл. ед.). Норадреналин, как при увеличении сердечного выброса, так и при его снижении вызывал только повышение общего периферического сопротивления (соответственно на $0,30 \pm 0,06$ и $0,36 \pm 0,06$ усл. ед.). При применении же ангиотензина, который вызывал только увеличение сердечного выброса, равным образом имело место и повышение общего периферического сопротивления сосудов (на $0,22 \pm 0,08$ усл. ед.).

Таким образом, исследования показали, что при повышении системного артериального давления на 15% по отношению к исходному уровню в ответ на внутривенное введение вазоактивных веществ характер изменений гемодинамических параметров может быть различным. В одних случаях адреналин вызывает повышение артериального давления на фоне снижения общего периферического сопротивления за счет увеличения сердечного выброса. Последнее обусловлено не только увеличением притока крови к сердцу по полым венам, но, по-видимому, и дополнительным выбросом крови из малого круга кровообращения в большой круг. Наряду с этим, аналогичное по величине повышение артериального давления в других случаях может быть вызвано только лишь повышением общего периферического сопротивления. При этом, несмотря на увеличение венозного возврата, имеет место уменьшение сердечного выброса, которое, вероятно, обусловлено депонированием крови в малом круге (см. главу IX).

Прессорная реакция артериального давления на норадреналин может осуществляться в одних случаях лишь за счет сосудистого компонента (увеличение общего периферического

сопротивления) при уменьшении сердечного выброса и сопутствующего ему депонирования крови в малом круге либо в другом варианте — за счет одновременного участия сосудистого и сердечного компонентов. В последнем случае степень участия сердечного выброса в повышении артериального давления может зависеть от изменений гемодинамики в малом круге, так как при этом, несмотря на увеличение венозного возврата, на величине сердечного выброса будет сказываться влияние депонирования крови в малом круге либо дополнительного выброса из него крови. При действии ангиотензина повышение системного давления всегда осуществляется при параллельном увеличении общего периферического сопротивления и сердечного выброса.

На основании проведенных исследований трудно пока судить о причинах той или иной направленности и величины изученных параметров (венозного возврата крови, сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов) при прессорных сдвигах артериального давления в ответ на действие применявшихся вазоактивных веществ. Можно лишь отметить, что, помимо специфичности действия каждого препарата на сердечно-сосудистую систему, направленность этих параметров могла в какой-то мере зависеть от их исходной величины. Анализ полученных данных позволяет считать, что степень участия сердечного и сосудистого компонентов в повышении артериального давления может определяться величинами исходного уровня параметров и их соотношением: чем меньше исходный уровень данного параметра, тем большая степень его участия в повышении артериального давления.

В наших с А. В. Самойленко исследованиях, проведенных совместно с немецкими коллегами (S. Nitschkoff, J. Schönfelder), специально изучался также вопрос об изменении венозного возврата крови к сердцу по полым венам в ответ на те же вазоактивные прессорные вещества до и после блокады α - или β -адренорецепторов, а также соотношений в этих условиях изменений указанного параметра и сердечного выброса. Для блокирования α - или β -адренорецепторов сердечно-сосудистой системы применяли внутривенные введения соответственно регитина (0,2—0,5 мг/кг) или обзидана (0,3—0,5 мг/кг).

Как уже отмечалось (и это подтвердилось в данных исследованиях), до блокады обоих видов адренорецепторов изменения венозного возврата крови в ответ на действие всех использовавшихся препаратов были наиболее постоянными по направленности сдвигов (по сравнению с изменениями других параметров) и проявлялись, как правило, в его увеличении. После блокады α -адренорецепторов существенных изменений в направленности сдвигов венозного возврата крови на катехоламины не наблюдалось. После блокады β -адренорецепторов увеличилось число случаев снижения или отсутствия измене-

ний этого параметра в ответ на действие катехоламинов, особенно после инъекции адреналина, когда снижение этого параметра наблюдалось в 54% всех случаев. Оба вида блокады адренорецепторов существенно не изменяли направленности сдвигов притока крови к сердцу при действии ангиотензина. Следует однако отметить, что как α -, так и β -блокада адренорецепторов уменьшали величину изменений венозного возврата крови к сердцу в ответ на все примененные в опытах вазоактивные вещества.

При действии катехоламинов на сердечно-сосудистую систему до блокады α - или β -адренорецепторов наблюдались, как правило, более выраженные по величине изменения притока крови к сердцу по сравнению с изменениями величины сердечного выброса. После блокады α -адренорецепторов катехоламины вызывали в принципе те же изменения; различия состояли в том, что в последнем случае степень депонирования крови в малом круге кровообращения на адреналин уменьшалась, а на норадреналин — увеличивалась.

После блокады β -адренорецепторов соотношения величин изменений венозного возврата и сердечного выброса были иными. Адреналин вызывал более существенное возрастание величины второго параметра по сравнению с первым, т. е. имел место дополнительный выброс крови из малого круга в артериальное русло большого; причем, в большем числе случаев наблюдалось снижение венозного возврата и реже — уменьшение сердечного выброса. Норадреналин в этих условиях экспериментов существенно не изменял соотношений между величинами этих параметров (также имело место преобладание величин изменений венозного возврата над величиной сердечного выброса), но различия эти становились менее отчетливыми, т. е. уменьшалось депонирование крови в малом круге и чаще проявлялись случаи дополнительного выброса из него крови.

Ангиотензин до блокады адренорецепторов вызывал более выраженные изменения сердечного выброса по сравнению с изменениями венозного возврата, что могло указывать на дополнительный выброс крови из малого круга кровообращения. Такое же по характеру различие в сдвигах указанных параметров сохранилось и после блокады обоих видов адренорецепторов, но величина выброса крови из малого круга становилась при этом больше. Степень его увеличения (рассчитанная по разнице дисбаланса величин венозного возврата и сердечного выброса) была намного больше после блокады α -адренорецепторов (22,5%), чем после блокады β -адренорецепторов (3,5%). Одной из возможных причин большего по величине выброса крови из малого круга в условиях блокады α -адренорецепторов является, вероятно, меньшая степень изменений в этих условиях общего периферического сопротивления, чем та, которая наблюдалась после блокады β -адренорецепторов.

Результаты
адренорецептор-
ного воз-
проявляется
адренорецеп-
зателей, а
личин прито-
с величиной
нительный
компенсаци-
дует отмети-
дечного вы-
не было ст-
личинах сд-
последнего
с блокадой
сдвигов сер-
ность того,
цу после бл-
чения указ-
меньшей ве-

Проведен-
наряду с ра-
ров, наиболь-
менений ар-
зин являют-
венам и бо-
в малом кр-
шой круг
броса и вен-

Результаты исследований показали также, что блокада α -адренорецепторов вызывает меньшее по величине снижение венозного возврата, чем сердечного выброса, т. е. в этих условиях проявляется депонирование крови в малом круге. Блокада β -адренорецепторов вела к обратным соотношениям этих показателей, а именно: в результате большей степени снижения величин притока крови к сердцу по полым венам по сравнению с величиной снижения сердечного выброса имел место дополнительный выброс крови из малого круга, т. е. проявлялась компенсация снижения величин притока крови к сердцу. Следует отметить также, что различие в величинах изменений сердечного выброса при обоих видах блокады адренорецепторов не было столь выражено (составило 5%), как различие в величинах сдвигов венозного возврата (18%), т. е. изменения последнего после блокады β -адренорецепторов по сравнению с блокадой α -адренорецепторов были в 2,4 раза выраженнее сдвигов сердечного выброса. Не исключена поэтому возможность того, что выраженное уменьшение притока крови к сердцу после блокады β -адренорецепторов приводит за счет включения указанного компенсаторного механизма к относительно меньшей величине снижения сердечного выброса.

Проведенные исследования показали, таким образом, что наряду с различиями в поведении гемодинамических параметров, наиболее общими чертами осуществления прессорных изменений артериального давления на катехоламины и ангиотензин являются: увеличение притока крови к сердцу по полым венам и более частое проявление случаев депонирования крови в малом круге по сравнению с выбросом крови из него в большой круг или отсутствие разбаланса величин сердечного выброса и венозного возврата.

Итак, использование метода аккумуляграфии позволило установить, что при рефлекторных влияниях и действии ряда вазоактивных веществ реакции аккумулярующих сосудов скелетных мышц и органов спланхнической области могут быть качественно отличными от ответов стабилизирующих давление сосудов. Несколько реже дилататорные реакции аккумулярующих сосудов наблюдались и при электрической стимуляции регионарных симпатических нервов.

Принципиальное отличие этих данных от материалов, полученных в лабораториях Folkow, Mellander, Shepherd, Thron и др., состоит в том, что в них показана возможность проявления как констрикторных, так и дилататорных реакций аккумуляющих сосудов при адренергических влияниях.

Эти различия могли быть следствием неодинаковых методических подходов, используемых различными авторами для изучения реакций аккумуляющих сосудов. Так, по нашему мнению, трудно ожидать проявления дилататорных реакций последних в условиях перерастяжения венозных сосудов при использовании метода остановки кровотока в органе [Hooker, 1950; Browse, Lorenz, Shepherd, 1966], когда артериальное давление в сосудах уравнивается с венозным. Точно так же при перфузии под постоянным давлением сосудов «препарата задних конечностей» [Mellander, 1960] и органов спланхнической области [Folkow e. a., 1963] увеличение емкости сосудистого русла при адренергических воздействиях не могло быть выявлено. Это связано с перекрытием ее реакции пассивным компонентом (эластической отдачей и спадением стенок вен — Öberg, 1967) вследствие снижения давления в венах из-за выраженной констрикции артериальных сосудов. Как уже отмечалось [Ткаченко Б. И., 1977], «препарат задних конечностей», с нашей точки зрения, в принципе не приемлем для изучения истинных реакций аккумуляющих сосудов, поскольку в нем: а) не удается полностью исключить венозные анастомозы с другими органами и тканями; б) содержатся разные ткани (мышцы, кожа, кости), которые могут в разной степени участвовать в изменении емкостной функции сосудов. Кроме того, существует возможность снижения давления в венах за счет сужения артериальных сосудов в условиях их перфузии при постоянном давлении и, следовательно, пассивноэластической отдачи вен. Поэтому при использовании этого препарата не удавалось получить дилататорных реакций аккумуляющих сосудов в ответ

на электрическую
менение катехола
Наши же дан
динамической из
препаратов скел
объемом крови
ления разнонап
исследованных
мональные возде
гих лаборатория
ние», 1976].

Следует так
реакций артери
действия могли
лататорные реак
менений. Этот ф
большого объем
лируемы [Ткаче
щийся в них об
щую циркуляци
сосудистых обл
ровки объема с
мому, и богато
нервных прово
Долго-Сабуров
1971]. С помош
емкости сосудо
регулирование
тельно, и обла
крови, приведе

Функционал
части сосудист
ствительно, ка
сосудистыми о
и гидростатиче
и посткапилля
шения приводи
и способствует
русло, а умень
внутрисосудист
зом, указанное
ления составля
ных, определя
сдвиги его оп
тивности гладк
ложа — артери
Этот механ
(1964), сущест

7 Б. И. Ткаченко

на электрическую стимуляцию симпатических нервов или применение катехоламинов.

Наши же данные были получены в условиях строгой гемодинамической изоляции исследуемых органов (в том числе и препаратов скелетных мышц) при перфузии их постоянным объемом крови (метод аккумулялографии). Возможность проявления разнонаправленных реакций аккумулялирующих сосудов, исследованных с помощью этого же метода, на нервные и гормональные воздействия была показана и рядом авторов в других лабораториях [«Венозное кровообращение и лимфообращение», 1976].

Следует также подчеркнуть, что на фоне констрикторных реакций артериальных сосудов в ответ на адренергические воздействия могли проявляться не только констрикторные или дилаторные реакции венозных сосудов, но и отсутствие их изменений. Этот факт также может указывать на то, что область большого объема и ее регионарные отделы весьма тонко регулируются [Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В., 1973], а содержащийся в них объем крови может быть экстренно включен в общую циркуляцию или депонирован в отдельных сосудах или сосудистых областях. Для осуществления этой тонкой регулировки объема содержащейся в органах крови служат, по-видимому, и богато представленные в венах рецепторы афферентных нервных проводников [Годинов В. М., Григорьева Т. А., 1964; Долго-Сабуров Б. А., 1958; Куприянов В. В., 1959; Яровая И. М., 1971]. С помощью этого механизма и осуществляется контроль емкости сосудов, ибо совершенно очевидно, что малейшее разрегулирование системы аккумулялирующих сосудов, а следовательно, и области большого объема, содержащей около 70% крови, приведет к резким изменениям сердечного выброса.

Функциональное значение активных сдвигов в венозной части сосудистого русла представляется особенно важным. Действительно, капилляры, как известно, находятся между двумя сосудистыми отделами, обладающими резистивной функцией, и гидростатическое давление в них зависит от соотношения пре- и посткапиллярного сопротивления. Увеличение этого соотношения приводит к снижению среднего капиллярного давления и способствует абсорбции тканевой жидкости в сосудистое русло, а уменьшение приводит к усилению процесса фильтрации внутрисосудистой жидкости в окружающие ткани. Таким образом, указанное соотношение пре- и посткапиллярного сопротивления составляет одну из главных физиологических переменных, определяющих процессы транскapиллярного обмена, и сдвиги его определяются соответствующими изменениями активности гладких мышц в пределах двух отделов сосудистого ложа — артериального и венозного.

Этот механизм определяет, по мнению Folkow, Mellander (1964), существование двух видов компенсаторных сосудистых

реакций, проявляющихся при генерализованном увеличении симпатической импульсации, например, при геморрагии. Наблюдающееся в этом случае повышение симпатической импульсации будет сопровождаться повышением сопротивления и уменьшением емкости сосудов, но максимальная констрикция аккумулирующих сосудов будет иметь место, как уже отмечалось, при меньшем увеличении частоты импульсации, чем это требуется для стабилизирующих давление сосудов. Авторы называют эту реакцию аккумулирующих сосудов «первой линией защиты», направленной на увеличение притока крови к сердцу. По мере дальнейшего нарастания частоты импульсов в симпатических нервах при продолжающейся геморрагии отмечается одновременное дальнейшее повышение сопротивления кровотоку, обусловленное более выраженной констрикцией стабилизирующих давление сосудов. При этом отношение прекапиллярного сопротивления к посткапиллярному увеличивается, что ведет к снижению капиллярного гидростатического давления и, следовательно, к фильтрации в сосудистое русло экстравазкулярной жидкости. Это приводит к возрастанию объема циркулирующей крови и венозного возврата к сердцу. Указанный процесс авторы рассматривают как медленный, но важный компенсаторный механизм и называют его «второй линией защиты».

Результаты проведенных нами исследований показали и определенную специфику реакций аккумулирующих сосудов. Так, в опытах на скелетных мышцах и органах спланхнической области было отмечено, что при действии различных вазоактивных веществ направленность реакций аккумулирующих и стабилизирующих давление сосудов в пределах одной сосудистой области может быть как одинаковой по характеру, так и различной, причем это различие обеспечивается вариабельностью реакций аккумулирующих сосудов. В то же время для сосудов сердца и мозга характерны были обратные отношения, когда в ответ на применение катехоламинов сопротивление сосудов этих органов могло изменяться различно, а емкость этих сосудов уменьшалась (в миокарде всегда и в сосудах мозга — в абсолютном большинстве случаев). Однако эту зависимость не удалось проследить для нейрогенных реакций сосудов миокарда, поскольку на этот раздражитель аккумулирующие сосуды миокарда практически не отвечали. Исходя из имеющихся у нас данных о нейрогенных реакциях аккумулирующих сосудов других органов, трудно допустить, что только венозные сосуды сердца не подвержены нервным влияниям. Скорее можно полагать, что условия опытов, в которых были исследованы реакции аккумулирующих сосудов миокарда, оказались слишком жесткими для выявления их нейрогенных реакций. Поэтому нам представляется, что вопрос о нейрогенных влияниях на венозные сосуды сердца следует пока оставить открытым и искать

более адекватно
стороны, мо
щих сосудов
их нейроген
Следует
и мозга хар
на катехола
стями, но,
в основе вен
следования
будто, что у
холамины мо
рецепторов.
русле миока
ными участ
(о которых
данные об
вен на катех
ние емкости
действием к
гладкомышеч
шает сопротив
венул. В рез
безмышечных
сосудов указ
ных структур
В то же
сосудов моз
ния α -адрен
тов на сосуда
считать, что
в венозных
шой мере с
ния. Так, α -
в нашей л
сердца, но
миокарда и
от этого β -а
нозных сосу
по-видимому
с этим необ
ров к катехо
сосудов, вед
 α - и β -адрен
ных участко
ров, интимал
В связи с
и интерпрета

более адекватные методические условия, в которых, с одной стороны, можно будет изучать активные реакции аккумулирующих сосудов миокарда, и, с другой,— выяснять подверженность их нейрогенным влияниям.

Следует отметить, что для аккумулирующих сосудов сердца и мозга характерна была не только специфичность их ответов на катехоламины по сравнению с другими сосудистыми областями, но, по-видимому, и общность механизмов, лежащих в основе веномоторных реакций этих органов. Проведенные исследования с применением β -адреноблокаторов показали как будто, что уменьшение емкости сосудов этих органов на катехоламины может осуществляться за счет стимуляции β -адренорецепторов. Однако необходимо учитывать, что в венозном русле миокарда и мозга, наряду с тонкостенными безмышечными участками, существуют и гладкомышечные сфинктеры (о которых речь шла в главе II). Кроме того, нами получены данные об опосредованности реакций коронарных и мозговых вен на катехоламины β -адренорецепторами. Поэтому уменьшение емкости этих сосудов может быть объяснено, по-видимому, действием катехоламинов на β -адренорецепторные структуры гладкомышечных сфинктеров. Расслабление последних уменьшает сопротивление оттоку крови из капилляров, синусоидов и венул. В результате этого и происходит уменьшение просвета безмышечных участков вен и увеличение венозного оттока из сосудов указанных органов при активации β -адренорецепторных структур.

В то же время констрикторные реакции аккумулирующих сосудов мозга на катехоламины выключались после применения α -адреноблокаторов. Эти данные, а также результаты опытов на сосудах скелетных мышц и тонкого кишечника позволяют считать, что ответ на вопрос о наличии α - и β -адренорецепторов в венозных сосудах не может быть однозначным. Здесь в большей мере сказывается органная специфичность их распределения. Так, α -адренорецепторы отсутствуют, судя по полученным в нашей лаборатории данным, в аккумулирующих сосудах сердца, но присутствуют в более крупных венозных сосудах миокарда и в остальных изученных нами органах. В отличие от этого β -адренорецепторы в большей мере представлены в венозных сосудах тонкого кишечника, чем скелетных мышц, и, по-видимому, отсутствуют в венозных сосудах сердца. Наряду с этим необходимо учитывать чувствительность адренорецепторов к катехоламинам и структурные основы изменения просвета сосудов, ведущие к сдвигам венозного оттока при применении α - и β -адреноблокаторов (соотношение мышечных и безмышечных участков, наличие запирательных устройств типа сфинктеров, интимальных «подушек»).

В связи с этим хотелось бы подчеркнуть, что при изучении и интерпретации емкостной функции сосудов необходимо раз-

личать активные реакции аккумулирующих сосудов (их констрикцию или дилатацию) и пассивные (депонирование крови в безмышечных участках при сокращении сфинктерных образований или мышечных участков вен; увеличение оттока венозной крови в результате уменьшения сопротивления мышечных участков вен).

Указанное разделение реакций вен на активные и пассивные и умение выявлять эти компоненты не является лишь условным, представляющим теоретический интерес. Дело в том, что этот момент имеет прямое отношение к клинике болезней вен, ибо можно ожидать совершенно очевидную бесполезность или малую эффективность применения больным сосудосуживающих средств при пассивной дилатации у них аккумулирующих сосудов и, наоборот, выраженный терапевтический эффект — при активной дилатации вен.

Органные отличия изменений емкости сосудов были отмечены в наших опытах и в ответ на применение различных вазоактивных веществ. Оказалось, что норадреналин вызывает в основном уменьшение емкости сосудов сердца и мозга, увеличение — сосудов легких, а в сосудах скелетных мышц — оба типа реакций. Серотонин, наоборот, вызывал в основном уменьшение емкости сосудов скелетных мышц, в большинстве случаев — увеличение емкости сосудов мозга и в сосудах легких — оба типа изменений. Ацетилхолин вызывал в большинстве случаев уменьшение емкости сосудов скелетных мышц и мозга, а сосудов легких — увеличивал. Аналогичным образом изменялась емкость сосудов мозга и легких при применении гистамина.

Таким образом, результаты проведенных нами исследований, равно как и некоторые данные литературы (см. главу II), свидетельствуют о вариабельности изменений емкости сосудов на вазоактивные вещества как в различных органах одного вида, так и в одном и том же органе у различных экспериментальных животных. Конечно, наиболее заманчивым путем для объяснения этих различий могло быть их толкование с позиций теории Алквиста об α - и β -адренорецепторах сосудов. Однако это объяснение могло быть оправданным только для опытов с применением катехоламинов. Учитывая же, что эти отличия были получены и в случае применения веществ немедиаторного происхождения, можно было допустить, что определяющим для характера реакций аккумулирующих сосудов являются и другие факторы, такие, как сила наносимого раздражения и исходный уровень тонуса вен. Анализ периферических и местных механизмов, участвующих в реакциях аккумулирующих сосудов на нервные и гуморальные раздражители, полностью подтвердил это предположение (см. главу VII).

Обращает на себя внимание и тот факт, что заключение об однозначности реакций артериальных и венозных сосудов на нейрогенные влияния сделано было в лаборатории Folkow на

основании опытов с электрической стимуляцией симпатических нервов, т. е. в условиях десимпатизации органа. При этом, как показали проведенные нами исследования, происходят существенные перестройки регуляторных механизмов вазомоторных реакций и на первый план может выступить даже корреляция реакций аккумулярующих сосудов с уровнем утилизации кислорода органом. Принципиальная возможность проявления дилататорных реакций аккумулярующих сосудов в ответ на электрическую стимуляцию симпатических нервов была все же доказана в нашей лаборатории (см. главу IV), хотя число такого рода вазомоторных реакций оказалось относительно небольшим.

Наибольшее же число разнонаправленных по характеру реакций аккумулярующих сосудов на фоне однонаправленных реакций стабилизирующих давление сосудов имеет место, как показали многочисленные наши исследования, при рефлекторном возбуждении сердечно-сосудистой системы. Этот момент оказался интересным в двух аспектах. Во-первых, он давал основание полагать, что в регуляции аккумулярующих сосудов участвуют не только местные, но и центральные механизмы. Во-вторых, он подтверждал ранее высказанное мнение [«Эффективность рефлекторных...», 1970] о том, что для изучения эффективности нервных влияний на сосуды различных областей адекватным методическим приемом является изучение реакций сосудов при рефлекторных влияниях на них. В этих условиях к сосудам органов поступает по нервным проводникам импульсация, трансформированная нервными центрами и, следовательно, более близкая к той, которая имеет место при естественных физиологических реакциях.

Это мнение сложилось после того, когда были сопоставлены данные о вазомоторных реакциях некоторых областей («препарат задних конечностей» по Мелландеру, доля легкого, мозг) при различной частоте стимуляции симпатических нервов. Оказалось, что максимальные ответы аккумулярующих сосудов каждой из этих областей возникают при разной частоте стимуляции регионарных симпатических нервов. Естественно, что это обстоятельство весьма затрудняло возможность сопоставления реакций аккумулярующих сосудов различных зон при стимуляции симпатических нервов. В связи с этим для изучения реакций венозных сосудов и были использованы системные рефлексы, которые выявили лабильность реакций вен по сравнению с артериальными сосудами и их органную специфичность.

Одна из особенностей рефлекторных реакций аккумулярующих сосудов, которая практически постоянно наблюдалась в опытах, состояла в том, что латентный период изменений емкости сосудов был всегда больше, чем изменений перфузионного давления. Следует отметить, что в исследованиях на круп-

ных сосудах авторы не отмечали существенных различий в начале реакций артерий и вен при рефлекторных влияниях.

Точно так же и в наших опытах с изучением микрососудов при нейрогенных влияниях на них не было отмечено принципиальной разницы в латентных периодах реакций артериол и венул, а в случае электрической стимуляции симпатических нервов латентный период реакций венул оказался даже короче, чем артериол (см. главу VI). Поэтому более длительный латентный период рефлекторных реакций венозных сосудов в условиях метода аккумулографии, по сравнению с артериальными, оказался вначале несколько неожиданным, но потом получил свое разъяснение. Дело в том, что по методическим условиям в этом случае определяются перфузионное давление и венозный отток и если начало изменений сопротивления сосудов адресуется навстречу току крови, то изменения емкости направлены по ходу тока крови. Необходимо учитывать, что кровоток в венах медленнее, чем в артериях. По условиям эксперимента давление в венозных сосудах поддерживалось на уровне 10 мм рт. ст. и возникающие изменения емкости сосудов должны были преодолеть это давление венозного оттока, а в условиях большой растяжимости венозных сосудов это не могло произойти мгновенно. Наконец, мы не знаем пока, существует ли различие величины давления в отдельных внутриорганных ветвях венозных сосудов. Если оно имеет место, то на уравнивание давления может потребоваться определенное перераспределение объема крови. Если к этому добавить, что количество гладкомышечных волокон в венулах меньше, чем в артериолах, можно полагать, что количество нейромедиаторов, выделяющихся в венозных сосудах при нейрогенных влияниях на них, также будет меньше, чем в артериальных. Все сказанное, как нам кажется, и объясняет больший латентный период реакций аккумулирующих сосудов при нейрогенных воздействиях, чем реакций стабилизирующих давление сосудов.

Величины реакций аккумулирующих сосудов различных органов при нервных влияниях или применений вазоактивных веществ отличались, естественно, и были связаны как с силой раздражителя, так и емкостной способностью того или иного органа. В целом по всем опытам емкость сосудов могла изменяться от 8 до 40% содержащегося в органе исходного объема крови.

Как уже отмечалось, изучение рефлекторных реакций аккумулирующих сосудов выявило их большую лабильность в скелетных мышцах и органах спланхнической области, что могло указывать на участие центральных механизмов в их регуляции. Однако этот вопрос оказался весьма сложным в плане своего решения, особенно для дилататорных реакций аккумулирующих сосудов. В наших исследованиях прежде всего было показано, что в осуществлении нейрогенных реакций аккумулирующих

сосудов существенная роль принадлежит местным, периферическим факторам. Это позволило даже высказать мнение [Ткаченко Б. И., 1977] о том, что недостаточный учет или контроль местных факторов при анализе центральных влияний на аккумулярующие сосуды может привести к недостаточно оправданному заключению о центральных механизмах регуляции венозного отдела системы кровообращения, независимых от артериального отдела. Недостаточный учет этих местных факторов позволил нам слишком легко прийти к такому заключению в докладе на Международном симпозиуме по регуляции емкостных сосудов в 1973 г. Однако последующие опыты с локальной электрической стимуляцией бульбарных и супрабульбарных структур не дали повода для оптимизма в этом вопросе. Ни в одном из многочисленных опытов этих серий не наблюдалось разнонаправленных реакций аккумулярующих сосудов. Не удалось пока выявить какой-либо определенности в этом плане и в опытах на спинальных животных.

В то же время в исследованиях с применением различных доз ганглиоблокаторов удалось показать различную последовательность выключения реакций сосудов, определяющих изменения сопротивления и емкости, а также установить прямую зависимость между изменениями частоты низкоамплитудной импульсации с реакциями аккумулярующих сосудов и высокоамплитудной — с сосудами стабилизации давления. Одновременная регистрация низкоамплитудной импульсации в пре- и постганглионарных симпатических нервах при прессорных рефлексках до и после применения ганглиоблокаторов также дала основания считать доказанным вопрос о центральных регулирующих посылах к артериальному и венозному руслу системы кровообращения. К сожалению, в наших исследованиях не удалось пока установить уровни замыкания дуг рефлексов для аккумулярующих сосудов. Особенно сложным этот вопрос оказался в связи с проявлением рефлекторных дилататорных реакций аккумулярующих сосудов, не обусловленных местными факторами. Что касается механизмов проявления дилататорных вазомоторных реакций, то они подробно рассмотрены в литературе [Хаятин В. М., 1964; Конради Г. П., 1973; Теплов С. И., 1977] и не требуют специального освещения.

Результаты проведенных исследований позволяют нам, таким образом, считать, что при всех видах нервных и гуморальных влияний на сердечно-сосудистую систему ответы аккумуляющих сосудов различных органов (кроме сердца и мозга) более лабильны и могут не совпадать по характеру с реакциями сосудов, стабилизирующих давление. Что касается регуляторных механизмов, обуславливающих разнообразие указанных реакций аккумуляющих сосудов, то в их основе лежит интеграция центральных и местных уровней регуляции, сила раздражителя и исходный тонус исследуемых сосудов. При ука-

занном многообразии регулирующих факторов для аккумуляции сосудов в каждом исследуемом органе или сосудистой области при том или ином виде воздействия можно, очевидно, установить преимущественный характер регуляторных влияний. Так, например, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что нейрогенные дилататорные реакции аккумуляющих сосудов селезенки обусловлены местными, а не центральными механизмами. В развитии же аналогичных реакций сосудов скелетных мышц принимают участие как центральные, так и местные уровни регуляции.

Имеющиеся в нашем распоряжении экспериментальные данные, а также представленное выше их обсуждение не позволяют нам согласиться с мнением о том, что вены различных сосудистых областей действуют как единая система, направленная на обеспечение общих реакций сердечно-сосудистой системы, а не служат удовлетворению местных нутритивных потребностей органов и тканей [Folkow, Mellander, 1964]. Наоборот, дифференцированный характер реакций аккумуляющих сосудов и их многоконтурный характер регуляции свидетельствуют о том, что венозные сосуды участвуют в обеспечении по меньшей мере трех функций: резистивной, емкостной и возврата крови к сердцу. Следовательно, аккумуляющие сосуды принимают участие в обеспечении местных нутритивных потребностей органов и тканей (резистивная функция), в создании подвижных резервуаров депо крови (аккумуляующая функция) и в обеспечении своевременного и достаточного возврата крови к сердцу (функция возврата крови).

Представленные в главе X сведения о нейрогуморальной регуляции венозного отдела кровообращения на системном уровне показали, с одной стороны, сложность этой регуляции, и с другой, — необходимость дальнейшего исследования многих пока что недостаточно ясных вопросов. Среди них могут быть отмечены такие, как роль аккумуляющих сосудов в регуляции венозного возврата на системном уровне, выяснение механизмов изменений венозного возврата при действии депрессорных вазоактивных веществ, дальнейшее изучение адренергических структур системного венозного русла и их функциональной значимости, соотношение величин венозного возврата с другими основными гемодинамическими параметрами (сердечный выброс, общее периферическое сопротивление). Необходимость дальнейшего изучения этих вопросов вызвана настоятельной потребностью детального выяснения механизмов регуляции венозного возврата крови к сердцу. Эти механизмы весьма тонко регулируют, очевидно, сосуды области большого объема, ибо известно, что даже небольшие изменения просвета магистральных венозных сосудов (сосудов возврата, по нашей классификации) оказывают весьма выраженное влияние на наполнение сердца, а следовательно, и на его выброс.

Таким
свидетель
реакций
ной регул
конкретно
для орган
для всех
уточнения
точно, чт
компонент
можно и
и другие
полагалос
шого объ
ее, содер
к настоя
женные и
ния. Вме
сосудов,
ние сосуда
нарной и
чению и
ческой н
или отдел
Указа
щих сосу
следние,
судов и,
в органа
и достат
Назна
после ее
ные выш
занной
считать,
лом (а в
кого вы
сосудист
и механи

Таким образом, представленные в данной книге материалы свидетельствуют о многообразии функций вен, лабильности их реакций на нервные и гуморальные воздействия, многоконтурной регуляции аккумулирующих сосудов. Однако роль каждого конкретного уровня регуляции, а также их взаимоотношения для органного и системного венозного кровообращения ясны не для всех гемодинамических ситуаций и требуют дальнейшего уточнения. В то же время имеющихся данных вполне достаточно, чтобы утверждать, что вены не являются пассивным компонентом сосудистой системы, а напротив, также (а возможно и более!) реактивны, тонко и надежно регулируемы, как и другие отделы сердечно-сосудистой системы. Давно уже предполагалось, что 75—80% крови, содержащейся в области большого объема, не могут быть менее регулируемы, чем 15—18% ее, содержащейся в области высокого давления. Имеющиеся к настоящему времени фактические данные, в том числе изложенные и на страницах этой книги, не вызывают в этом сомнения. Вместе с тем многие детали регуляции аккумулирующих сосудов, ее общности и различий со стабилизирующими давлением сосуда, а также роль аккумулирующих сосудов в регионарной и системной гемодинамике подлежат специальному изучению и дальнейшей расшифровке, как в условиях физиологической нормы, так и, особенно, при патологии системы в целом или отдельных ее составляющих.

Указанная выше многоконтурная регуляция аккумулирующих сосудов, по-видимому, вполне оправдана, поскольку последние, с одной стороны, участвуют в резистивной функции сосудов и, следовательно, в транскапиллярном обмене жидкости в органах и тканях, с другой, — обеспечивают своевременный и достаточный возврат крови к сердцу.

Назначение этой книги было бы мало оправдано, если бы после ее прочтения у читателя сложилось мнение, что изложенные выше данные в какой-то мере завершают разработку указанной проблемы. Более оптимистично для автора было бы считать, что опубликование этой книги послужит лишь стимулом (а возможно явится и началом) дальнейшего более глубокого выяснения функционального назначения венозного отдела сосудистой системы, изучения регионарных его составляющих и механизмов их регуляции.

- Аденский А. Д. Венозное давление и значение его в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Минск, 1953.
- Активные реакции емкостных сосудов и их роль в гемодинамических изменениях/Авт. Б. И. Ткаченко, Д. П. Дворецкий, В. Г. Красильников, А. В. Самойленко.— Физиол. журн. СССР, 1968, № 8, с. 947—954.
- Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозге при различных патологических состояниях. М., 1955.
- Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств. Л., 1974.
- Артемова Л. А. Об изменениях тонуса артерий и вен при прессорных и депрессорных реакциях.— Физиол. журн. СССР, 1968, № 11, с. 1315—1318.
- Атлер В. М. О гистологических особенностях строения интрамуральных сосудов миокарда.— Арх. пат., 1965, № 12, с. 22—28.
- Балясов К. Д. Строение венозных синусов черепа и головного мозга.— В кн.: Кровообращение центральной и периферической нервной системы. М., 1950, с. 36—79.
- Беков Д. Б. Атлас венозной системы головного мозга человека. М., 1965.
- Берг М. Д. Влияние гипокинезии и гравитации на состояние емкостных сосудов ног.— В кн.: Венозное кровообращение и лимфообращение. Алма-Ата, 1976, Т. I, с. 73—76.
- Беспалова Г. А. Рефлекторные влияния с рецепторов корня легкого, легочного долевых вен, артерий и париетальной плевры на некоторые показатели гемодинамики. Автореф. дисс. канд. Алма-Ата, 1971.
- Биофизические свойства замкнутой сердечно-сосудистой системы/Авт. В. А. Шидловский, Д. В. Везломцев, В. А. Лишук, В. И. Леденев И. В. Неключева, Д. Г. Садоян.— Кровообращение, 1976, № 5, с. 29—36.
- Бисенков Н. П. Венечный синус сердца в связи с операциями на нем.— Вестн. хир., 1956, № 7, с. 24—29.
- Букин А. Д. Катехоламины кровеносных сосудов теплокровных животных. Автореф. дисс. канд. Л., 1974.
- Вальдман А. В. Нейрофармакология центральной регуляции сосудистого тонуса. Л., 1976.
- Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. Л., 1947.
- Ванков В. Строение и васкуляризация стенки вен и их клапанов. Автореф. дисс. докт. Варна; Л., 1968.
- Ванков В. Н. Строение вен. М., 1974.
- Василенко Ф. Д. Рефлексы с рецепторов вен. Автореф. дисс. канд. М., 1956.
- Венозная система головного и спинного мозга в норме и патологии/Авт. В. Л. Лесницкая, И. М. Яровая, И. Н. Петровский, Г. П. Завгородняя. М., 1970.
- Венозное кровообращение и лимфообращение. Под ред. Н. У. Базановой. Алма-Ата, 1976.
- Вильде Л. А. Местные реакции емкостных и резистивных сосудов на химическое раздражение. Автореф. дисс. канд. Л., 1969.
- Виноградова М. И., Маковская В. А., Ткаченко Б. И. Изменения симпатической импульсации и реакции сосудов кишечника и почки при прессорных рефлексх.— Физиол. журн. СССР, 1976, № 2, с. 246—253.
- Внутричерепная гемодинамика/Авт. Ю. Е. Москаленко, Г. Б. Вайнштейн, И. Т. Демченко, Ю. Я. Кисляков, А. И. Кривченко. Л., 1975.
- Вотчал Б. Е., Жмуркин В. П. Некоторые данные по фармакологии тонуса вен и артерий головного мозга.— *Cog et vasa*, 1968, № 1, с. 11—22.
- Гедеванишвили И. Д. Периферическое кровообращение и особенности его регуляции. М., 1967.

Гедеванишвили И. Д. Кровеносная система.— В учебниках Гемодинамика. Авт. А. Г. Шенфельд. Гидродинамика. Годонов В. М. Бюлл. экстр. врат к с. 142—151. Григорьева Т. Гуревич М. И. Киев, 1974. Данилов Н. легочной Данилов Н. Дворецкий Д. легочной 1800. Дворецкий Д. модинами Дворецкий Д. регионар с. 1136—1 Дворецкий Д. ких. Авт. Джавахишвили. Долго-Сабура Долго-Сабура дов. Л., 1. Елисеев В. Г. Злотников М. Ильинский С. Кердиваренко регионар Кловский Кловский ния.— В с. 17—34. Ковалев Г. регуляци нозное с. 180—1. Коновалов с рецепт 1959, № Конради Г. Конради Г. к сердц ций.— Ф Котова Г. Н. ления в 1014. Красильнико головной СССР, 1

- Гедеванишвили И. Д., Ярошенко В. В. Особенности вазомоции брыжеечных кровеносных сосудов и чувствительность органных вен к катехинами-
нам.— В кн.: Материалы II республ. научн. конф. физиологов высших
учебных заведений Грузии. Тбилиси, 1971, с. 119—124.
- Гемодинамическая структура прессорных реакций на вазоактивные вещества/
Авт. А. В. Самойленко, Б. И. Ткаченко, В. А. Орлов, С. Ничков,
Г. Шенфельдер.— Физиол. журн. СССР, 1979, № 1, с. 74—81.
- Гидродинамика кровообращения. М., 1971.
- Годинов В. М. Об источниках нервного снабжения вен воротной системы.—
Бюлл. exper. биол. и мед., 1949, № 8, с. 141—143.
- Горев Н. Н., Мойбенко А. А. Реакции резистивных сосудов и венозный воз-
врат к сердцу при некоторых системных рефlekсах.— В кн.: Труды
Международ. симпозиума по регуляции емкости сосудов. М., 1977,
с. 142—153.
- Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.
- Гуревич М. И., Берштейн С. А. Гладкие мышцы сосудов и сосудистый тонус.
Киев, 1972.
- Данилов Н. В. Об активной функции вен.— В кн.: Вопросы коронарной и
легочной патологии. Ростов-на-Дону, 1967, с. 28—30.
- Данилов Н. В. Очерки по физиологии кровообращения. Ростов-на-Дону, 1974.
- Дворецкий Д. П. К характеристике взаимоотношений некоторых показателей
легочной гемодинамики.— Физиол. журн. СССР, 1970, № 12, с. 1794—
1800.
- Дворецкий Д. П. Кровенаполнение легких при некоторых сдвигах общей ге-
модинамики.— Физиол. журн. СССР, 1971, № 5, с. 728—735.
- Дворецкий Д. П. Оптическая плотность крови как информативный параметр
регионарного кровообращения.— Физиол. журн. СССР, 1973, № 7,
с. 1136—1139.
- Дворецкий Д. П. Механизмы оптимизации гемодинамики и газообмена в лег-
ких. Автореф. дисс. докт. Л., 1978.
- Джавахишвили Н. А., Комахидзе М. Э. Сосуды сердца. М., 1967.
- Долго-Сабуров Б. А. Иннервация вен. М.; Л., 1958.
- Долго-Сабуров Б. А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосу-
дов. Л., 1961.
- Елисеев В. Г. Гистология. М., 1963.
- Злотников М. Д. Венозная система человека. М., 1947.
- Ильинский С. П. Сосуды Тебезия. Л., 1971.
- Кердиваренко Н. В. Нервный аппарат нижней полой вены как инструмент
регионарной интеграции. Автореф. дисс. докт. М., 1977.
- Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
- Клосовский Б. Н. Общие вопросы патофизиологии мозгового кровообра-
щения.— В кн.: Научн. труды ин-та неврологии АМН СССР, М., 1960. В. 1,
с. 17—34.
- Ковалев Г. В. Морфофункциональная организация центральных механизмов
регуляции венозных сосудов.— В кн.: Труды Всесоюзн. симпозиума «Ве-
нозное кровообращение и лимфообращение». Алма-Ата, 1976. Т. I,
с. 180—190.
- Коновалов П. Ф. Рефлекторное влияние некоторых лекарственных средств
с рецепторов брыжеечной вены кошки.— Бюлл. exper. биол. и мед.,
1959, № 12, с. 71—74.
- Конради Г. П. Регуляция сосудистого тонуса. Л., 1973.
- Конради Г. П., Осадчий Л. И. Участие изменений венозного возврата
к сердцу в формировании системных прессорных и депрессорных реак-
ций.— Физиол. журн. СССР, 1972, № 6, с. 876—886.
- Котова Г. Н. Рефлекторная регуляция венозного тонуса при изменении дав-
ления в венах и артериях.— Физиол. журн. СССР, 1961, № 8, с. 1004—
1014.
- Красильников В. Г. Изменения сопротивления и емкости сосудистого русла
головного мозга под влиянием вазоактивных веществ.— Физиол. журн.
СССР, 1975, № 10, с. 1531—1538.

- Кудряшов Ю. А. Периферические механизмы адренергической регуляции емкостных сосудов. Автореф. дисс. канд. Л., 1978.
- Кукушкина В. П., Берингер В. М. Влияние внутривенного введения эуфиллина на сосуды мягкой мозговой оболочки, общее кровяное давление и дыхание у нормальных кроликов и кроликов с экспериментально вызванным атеросклерозом.—Журн. невропатол. и психиатр., 1957, в. 8, с. 995—1000.
- Кульжанов З. К. Нейрогенные реакции емкостных сосудов некоторых областей кровообращения.—В кн.: Труды Всесоюз. симпозиума «Венозное кровообращение и лимфообращение». Алма-Ата, 1976. Т. II, с. 44—47.
- Куприянов В. В. Нервный аппарат сосудов малого круга кровообращения. Л., 1959.
- Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. Кишинев, 1969.
- Куприянов В. В., Караганов Я. Л. Функциональная морфология кровеносных сосудов сердца.—Кардиология, 1969, № 6, с. 3—12.
- Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. М., 1975.
- Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Легочное кровообращение. М., 1963.
- Маковская В. А. Механизмы рефлекторных реакций резистивных и емкостных сосудов. Автореф. дисс. канд. Л., 1975.
- Маковская В. А., Ткаченко Б. И. Рефлекторные реакции резистивных и емкостных сосудов скелетной мускулатуры до и после применения ганглиоблокатора.—Вестн. АМН СССР, 1973, № 7, с. 44—48.
- Максименков А. Н. Венозные образования некоторых отделов тела человека по данным анатомических, экспериментальных и клинических исследований.—В кн.: Труды VI Всесоюз. съезда анатомов, гистологов, эмбриологов. Харьков, 1961. Т. 1, с. 92—97.
- Маликова Т. М., Калихман А. А. О роли парасинусных путей в оттоке венозной крови от миокарда.—Кардиология, 1971, № 7, с. 134—137.
- Малов Г. А., Казаков Э. С. Сцинтиграфическое исследование вен нижних конечностей.—Мед. радиол., 1976, № 11, с. 76—82.
- Малярченко Ю. Е. Интегральная афферентная импульсация с рецепторов полых вен.—В кн.: Материалы к симпозиуму по вопросам кровообращения. Ростов-на-Дону, 1966, с. 80—81.
- Медведева В. М., Ткаченко Б. И. Сравнительная характеристика изменений диаметров микрососудов и потоков крови в них при системных сдвигах гемодинамики.—Физиол. журн. СССР, 1977, № 10, с. 1451—1460.
- Минут-Сорохтина О. П., Сиротин Б. З. Физиологическое значение рецепторов вен. М., 1957.
- Михайлов С. С. Иннервация интра- и экстракраниальных венозных образований. М., 1965.
- Морозов И. П. Метод измерения и регистрации в динамике диаметра микрососудов с помощью системы телевизионной микроскопии.—Физиол. журн. СССР, 1975, № 2, с. 301—304.
- Мchedlishvili Г. И. Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958.
- Мchedlishvili Г. И. Физиологические механизмы мозгового кровообращения при терминальных состояниях.—Физиол. журн. СССР, 1960, № 10, с. 1210—1217.
- Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга. Л., 1968.
- Мchedlishvili Г. И. Спазм артерий головного мозга. Тбилиси, 1977.
- О роли нервных и гуморальных факторов в регуляции венозного возврата к сердцу. Сообщ. I. Динамика изменений венозного возврата к сердцу под влиянием катехоламинов и ацетилхолина/Авт. А. А. Мойбенко, Л. А. Гробовский, В. А. Бурый, Г. И. Марченко и И. Е. Буряков.—В кн.: Физиология сердечного выброса. Киев, 1970, с. 101—107.
- Овсянников В. И. Влияние катехоламинов на емкость коронарного русла сердца.—Физиол. журн. СССР, 1971, № 10, с. 1481—1488.
- Овсянников В. И. Регуляторные механизмы венозных сосудов сердца. Автореф. дисс. докт. Л., 1978.

- Осадчий Л. И. Работа сердца и тонус сосудов. Л., 1975.
- Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки/Авт. Н. К. Есипова, О. Я. Кауфман, Г. С. Крючкова, В. А. Шахламов, И. М. Яровая. М., 1971.
- Пальгова Л. Е., Кричевская И. П. Рефлекторные колебания тонуса селезеночных сосудов.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1967, № 5, с. 10—15.
- Персиянинов Б. К. Клинические наблюдения над соотношением между ста-зом и венозным давлением. Дисс. СПб., 1912.
- Петрова-Мурафа В. Г. О макро-микроанатомии внутриорганных вен полушарий головного мозга человека.— Арх. анат., 1958, № 3, с. 45—49.
- Повжитков М. М. Рефлекторная регуляция гемодинамики. Киев, 1975.
- Поздняков П. К. Нейрогенные реакции органных артерио-венозных анастомозов, резистивных и емкостных сосудов. Автореф. дисс. канд. Л., 1973.
- Поздняков П. К. и др. Методика количественной оценки органных артерио-венозных анастомозов.— Физиол. журн. СССР, 1973, № 2, с. 351.
- Поленов С. А. Регионарные и системные сдвиги гемодинамики при рефлекс-сах сердца. Автореф. дисс. канд. Л., 1971.
- Регионарные и системные вазомоторные реакции/Авт. Б. И. Ткаченко, Д. П. Дворецкий, В. И. Овсянников, А. В. Самойленко, В. Г. Красиль-ников. Л., 1971.
- Рымашевский Н. В., Нестеров М. Т., Сусанто Д. Некоторые данные о сен-сорной функции вен.— В кн.: Материалы к симпозиуму по вопросам кро-вообращения. Ростов-на-Дону, 1966, с. 82.
- Савельев А. К. Интеграция центральных и местных уровней регуляции ем-костных сосудов. Автореф. дисс. канд. Л., 1978.
- Салтыкова В. А., Шендеров С. М. Жесткость емкостных сосудов конечности крысы и ее зависимость от скорости деформации.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, № 10, с. 7—8.
- Самойленко А. В. О рефлекторных изменениях венозного возврата крови к сердцу у кошек.— Вестн. АМН СССР, 1973, № 12, с. 40—45.
- Самойленко А. В., Ткаченко Б. И. О роли венозного притока в прессорных сдвигах общего артериального давления.— Физиол. журн. СССР, 1970, № 12, с. 1781—1786.
- Самойленко А. В., Ткаченко Б. И. Взаимоотношения венозного возврата и периферического сосудистого сопротивления при прессорных сердечно-сосудистых рефлекс-сах.— В кн.: Симпозиум «Центральная регуляция ге-модинамики». Киев, 1973, с. 190—193.
- Скипина Е. Г. К вопросу о веномоторном центре.— Изв. АН Каз. ССР, сер. мед. наук, 1964а, в. 2, с. 3—16.
- Скипина Е. Г. Рефлекторные влияния с внутренних органов на тонус вен.— Труды Алма-Атинск. мед. ин-та, 1964б, т. 21, с. 556—563.
- Тараненко В. М. Действие адреналина и норадреналина на электрофизиоло-гические свойства гладких мышц портальной вены.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1970, № 2, с. 13—16.
- Тараненко В. М. Влияние ионов кальция на электрофизиологические свой-ства мышечных клеток портальной вены.— Физиол. журн. СССР, 1971, № 5, с. 704—711.
- Тараненко В. М. Влияние ионов кальция, бария и марганца на электрофи-зиологические свойства гладкомышечных клеток воротной вены.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, № 4, с. 15—18.
- Тарасов Л. А. Электронномикроскопическое строение вен сердца.— В кн.: Морфологические основы микроциркуляции. М., 1967. В. 2, с. 69—74.
- Тарасов Л. А. Дренажные системы сердца. Барнаул, 1973.
- Теплов С. И. Механизмы нейрогенной вазодилатации.— Успехи физиол. наук, 1977, № 3, с. 74—96.
- Ткаченко Б. И. Некоторые физиологические аспекты изучения емкостных со-судов.— Вестн. АМН СССР, 1970, № 11, с. 57—67.
- Ткаченко Б. И. Роль емкостных сосудов в регионарном и системном крово-обращении.— В кн.: Современные проблемы физиологии кровообращения. Рига, 1975, с. 187—202.

- Ткаченко Б. И. К вопросу об участии центральных структур головного мозга в регуляции емкостных сосудов.— В кн.: Материалы III Всесоюзн. симпозиума «Центральная регуляция кровообращения». Волгоград, 1977, с. 200—202.
- Ткаченко Б. И., Виноградова М. И., Маковская В. А. Соотношение изменений эфферентной импульсации в селезеночном нерве с рефлекторными реакциями резистивных и емкостных сосудов селезенки.— Физиол. журн. СССР, 1975, № 4, с. 585—591.
- Ткаченко Б. И., Медведева Н. Я., Поздняков П. К. О характере реакций емкостных сосудов селезенки и кишечника при электрической стимуляции симпатических нервов.— Физиол. журн. СССР, 1974а, № 3, с. 399—408.
- Ткаченко Б. И., Медведева Н. Я., Поздняков П. К. Корреляционные связи между вазомоторными реакциями и обменом кислорода в органе при электрической стимуляции симпатических нервов.— Физиол. журн. СССР, 1974б, № 11, с. 1684—1691.
- Ткаченко Б. И., Поздняков П. К. О характере реакций органных емкостных сосудов при прессорных рефлекссах.— Физиол. журн. СССР, 1977, № 2, с. 286—293.
- Ткаченко Б. И., Поленов С. А., Агнаев А. К. Кардио-васкулярные рефлекссы. Л., 1975.
- Ткаченко Б. И., Черниговский В. Н. Уильям Гарвей и развитие учения о кровообращении.— Физиол. журн. СССР, 1978, № 5, с. 577—588.
- Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В. Neurogenic responses of resistance and capacitance vessels.— Experientia, 1971, v. 28. N 7, p. 782—784.
- Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В. Нервные механизмы контроля емкостных сосудов.— Успехи физиол. наук, 1973, № 3, с. 24—45.
- Ткаченко Б. И., Чернявская Г. В. Изучение емкостных сосудов.— В кн.: Методы исследования кровообращения. Л., 1976, с. 64—78.
- Труды Международного симпозиума по регуляции емкостных сосудов. Под ред. А. М. Чернуха и Б. И. Ткаченко. М., 1977.
- Удельнов М. Г., Кулагина В. П. Современные представления о механизмах вазоконстрикторных и вазодилататорных нервных влияний.— Успехи совр. биол., 1967, № 2, с. 283—306.
- Удельнов М. Г., Кулагина В. П. Проблемы реактивности сосудов в механизме регуляторных и фармакологических влияний на кровоток.— Успехи совр. биол., 1973, № 1, с. 128—148.
- Удельнов М. Г., Орлова Ц. Р., Тумаркина К. М. Нервно-рефлекторные влияния на сердце с бассейна нижней полой вены.— В кн.: Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетативных функций. Л., 1970, с. 131—137.
- Хаятин В. М. Сосудодвигательные рефлекссы. М., 1964.
- Хаятин В. М., Сони́на Р. С., Лукошкова Е. В. Центральная организация вазомоторного контроля. М., 1977.
- Холоденко М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М., 1963.
- Хомазюк А. И. Регуляция кровообращения и рецепция малого круга.— В кн.: Вопросы патологии сердечно-сосудистой системы. Труды Укр. научн.-иссл. ин-та клин. мед. им. Стражеско. Киев, 1959, с. 277—284.
- Хомазюк А. И., Городинская В. Я. Влияние β -адреноблокаторов на коронарное кровообращение у собак.— Кардиология, 1969, № 8, с. 77—83.
- Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. А. Микроциркуляция. М., 1975.
- Чернявская Г. В. Реакции резистивных и емкостных сосудов кожно-мышечной и спланхической областей на нервные и гуморальные влияния. Автореф. дисс. канд. Л., 1970.
- Шевкуненко В. Н. Атлас периферической нервной и венозной системы. М., 1949.
- Шершевский Б. М. Кровообращение в малом круге. М., 1970.
- Шошенко К. А. Кровеносные капилляры. Новосибирск, 1975.
- Эффективность рефлекторных влияний на резистивные сосуды различных областей системы кровообращения/Авт. Б. И. Ткаченко, В. И. Овсянников,

- Д. П. Дворецкий, А. В. Самойленко, В. Г. Красильников.— В кн.: Механизмы нейро-гуморальной регуляции вегетативных функций. Л., 1970, с. 110—120.
- Яровая И. М. Органные особенности гистологического строения стенки венозных сосудов и возрастные их изменения.— В кн.: Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки. М., 1971, с. 40.
- Aarseth P. Nervous influence on the pulmonary capacitance vessels in the rat.— *Acta physiol. Scand.*, 1971, v. 83, N 1, p. 60—69.
- Aarseth P., Nicolaysen G., Waaler B. A. The effect of sympathetic nerve stimulation on pulmonary blood volume in isolated perfused lungs.— *Acta physiol. Scand.*, 1971, v. 81, N 4, p. 448—454.
- Abboud F. M., Schmid P. G., Eckstein J. W. Vascular responses after alpha adrenergic receptor blockade. I. Responses of capacitance and resistance vessels to norepinephrine in man.— *J. clin. Invest.*, 1968, v. 47, N 1, p. 1—9.
- Abdel-Sayed W. A., Abboud F. M., Ballard D. R. Contribution of venous resistance to total vascular resistance in skeletal muscle.— *Am. J. Physiol.*, 1970, v. 218, N 5, p. 1291—1295.
- Ablad B., Mellander S. Comparative effects of hydralazine, sodium nitrite and acetylcholine on resistance and capacitance blood vessels and capillary filtration in skeletal muscle in the cat.— *Acta physiol. Scand.*, 1963, v. 58, N 3, p. 319—329.
- Adrenergic mechanisms in the hindlimb circulation of baboons/Aut. D. P. Jacques, D. G. Reynolds, L. W. Evans, K. G. Swan.— *Surgery*, 1975, v. 77, N 4, p. 577—585.
- Agostini E., Piiper J. Capillary pressure and distribution of vascular resistance in isolated lung.— *Am. J. Physiol.*, 1962, v. 202, p. 1033—1036.
- Активные и пассивные изменения в венозном кровообращении при увеличенном и пониженном уровнях кровотока/Aut. I. Prerovsky, J. Linhart, J. Hammer, J. Fabian.— В кн.: Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 253—264.
- Albert S. N. Blood volume. Springfield, 1963.
- Alexander R. S. The participation of the venomotor system in pressor reflexes.— *Circulat. Res.*, 1954, v. 2, N 2, p. 405—409.
- Alexander R. S. Role of calcium in the plasticity of venous smooth muscle.— *Am. J. Physiol.*, 1967, v. 213, N 1, p. 287—294.
- Alexander R. S. Action of acid on the plasticity of venous smooth muscle.— *Microvasc. Res.*, 1969, v. 1, N 4, p. 317—328.
- Alpha and beta adrenergic receptors in the coronary vascular bed/Aut. G. S. Malindzak, A. H. Van Dyke, H. D. Green, J. H. Meredith.— *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1972, v. 197, p. 112—122.
- Altura B. M. Chemical and humoral regulation of blood flow through the precapillary sphincter.— *Microvasc. Res.*, 1971, v. 3, N 4, p. 361—384.
- An intrinsic adrenergic vasodilator mechanism in the coronary vascular bed of the dog/Aut. F. I. Klocke, G. A. Kaiser, I. Ross, E. Braunwald.— *Circulat. Res.*, 1965, v. 16, N 4, p. 376—382.
- Anliker M., Wells M. K., Ogden E. The transmission characteristics of large and small pressure waves in the abdominal vena cava.— *IEEE Trans. Bio-Med. Eng.*, 1969, v. 16, N 4, p. 262—273.
- Anthracito R. F., Vachon L., Knapp P. H. Alpha-adrenergic receptors in the human lung.— *Psychosom. Med.*, 1971, v. 33, N 6, p. 481—489.
- Aprigliano O., Hermesmeyer K. Norepinephrine supersensitivity of portal vein induced by 6-hydroxydopamine.— *Fed. Proc.*, 1974, v. 33, N 3, pt. 1, p. 436.
- Aprigliano O., Hermesmeyer K. Trophic influence of the sympathetic nervous system on the rat portal vein.— *Circulat. Res.*, 1977, v. 41, N 2, p. 198.
- Ariens E. J. Molecular pharmacology. New York, 1964.
- Arterio-venous anastomoses in liver, spleen and lungs/Aut. M. Prinzmetal, E. M. Ornitz, B. Simkin, H. C. Bergman.— *Am. J. Physiol.*, 1948, v. 152, N 1, p. 48—52.

- Arvill A., Johansson B., Jonsson O. Effect of hyperosmolarity on the volume of vascular smooth muscle cells and the relation between cell volume and muscle activity.—Acta physiol. Scand., 1969, v. 75, N 3, p. 484—495.
- Aspects of the reflexogenic control of the capacitance vessels/Aut. B. Folkow, B. Johansson, S. Mellander, B. Öberg.—Acta physiol. Scand., 1960, v. 50, suppl. 175, p. 51—52.
- Attinger E. O. Wall properties of veins.—IEEE Trans. Bio-Med. Eng., 1969, v. 16, N 4, p. 253—261.
- Attinger E. O., Anne A. Simulation of the Cardiovascular System.—Am. New York Acad. Sci., 1966, v. 128, N 1, p. 810—829.
- Auden D. D. E. Demonstration of reflex responses of the isolated, blood perfused, in situ portal vein of the dog.—Fed. Proc., 1974, v. 33, N 3, pt. 1, p. 296.
- Auden R. M., Donald D. E. Reflex responses of the isolated in situ portal vein of the dog.—J. Surg. Res., 1975, v. 18, N 1, p. 35—42.
- Aviado D. M. Pulmonary venular response to anoxia, 5-hydroxytryptamine and histamine.—Am. J. Physiol., 1960, v. 198, N 5, p. 1032—1036.
- Aviado D. M. Pharmacology of the pulmonary circulation.—Pharmacol. Rev., 1960, v. 12, N 2, p. 159—239.
- Aviado D. M., Schmidt C. F. Effects of sympathomimetic drugs on pulmonary circulation: with special reference to a new pulmonary vasodilator.—J. Pharmacol., 1957, v. 120, p. 512—527.
- Baker C. H. Epinephrine-induced vascular volume changes in dog forelimbs with controlled flow.—Am. J. Physiol., 1969, v. 216, N 2, p. 368—372.
- Baker C. H. Relationships between renal vascular volume and blood flow resistance.—Am. J. Physiol., 1970, v. 219, N 5, p. 1337—1341.
- Baker C. H., Menninger R. P. Histamine-induced peripheral volume and flow changes.—Am. J. Physiol., 1974, v. 226, N 3, p. 731—737.
- Bakhle Y. S. The inactivation of endogenous amines in lung.—Agents a. Actions, 1976, v. 6, N 4, p. 505—509.
- Balachandran K., Gillani N. V., Ghista D. N. Flow pattern at arterial curvature sites and in the venous valve.—In: Proc. 3rd. Can. Congr. Appl. Mech. Calgary, 1971, p. 783—784.
- Baron G. D., Speden R. N., Bohr D. F. Beta-adrenergic receptors in coronary and skeletal muscle arteries.—Am. J. Physiol., 1972, v. 223, N 4, p. 878—881.
- Bartelstone H. J. Role of veins in venous return.—Circulat. Res., 1960, v. 8, N 5, p. 1059—1076.
- Baum T., Hosko M. I. Response of resistance and capacitance vessels to central nervous system stimulation.—Am. J. Physiol., 1965, v. 209, N 1, p. 236—242.
- Beeinflussung der Betareceptoren im kleinen Kreislauf und Bronchialsystem durch Hypoxie/Aut. V. Sill, H. C. Siemensen, S. Siemssen, W. Rothenberger.—Pneumonologie, 1972, Bd. 147, H. 1, S. 52—61.
- Bergofsky E. H. Mechanisms underlying vasomotor regulation of regional pulmonary blood flow in normal and disease states.—Am. J. Med., 1974, v. 57, N 3, p. 378—394.
- Bevan J. A., Che Su. Sympathetic mechanisms in blood vessels: nerve and muscle relationships.—In: Ann. Rev. Pharm. Palo Alto, 1973. V. 13, p. 269—285.
- Biamino G., Johansson B. Effects of calcium and sodium on contracture tension in the smooth muscle of the rat portal vein.—Pflüg. Arch., 1970, Bd. 391, H. 2, S. 143—158.
- Blood flow, capillary filtration coefficients and regional blood volume responses in the intestine of the cat during stimulation of the hypothalamic "defence" area/Aut. A. Cobbold, B. Folkow, O. Lundgren, I. Wallentin.—Acta physiol. Scand., 1964, v. 61, N 4, p. 467—475.
- Boatman D. L., Brody M. J. Analysis of vascular responses in the spleen.—Am. J. Physiol., 1964, v. 207, N 1, p. 155—161.

- Bock K. D., Gross F. Ueber druckänderungen nach Gabe von Renin, Angiotensin und Noradrenalin.—Arch. exp. Path. u. Pharmacol., 1961, Bd. 242, H. 2, S. 188—200.
- Boreus L. O., Hollenberg N. K. Venous constriction in response to head up tilt in man.—Can. J. Physiol. Pharmacol., 1972, v. 50, N 4, p. 317—320.
- Brandao E., Onimaraes S. Inactivation of endogenous noradrenaline released by electrical stimulation in vitro of dog saphenous vein.—Blood Vessels, 1974, v. 11, N 1—2, p. 45—54.
- Brashear R. E., Mishkin F. S. Altered blood flow during regional pulmonary histamine infusion in dogs.—J. Lab. a. Clin. Med., 1972, v. 79, N 3, p. 413—420.
- Brecher G. A. Venous Return. New York, 1956.
- Brody J. S., Stemmler E. I., Du Bois A. B. Longitudinal distribution of vascular resistance in the pulmonary arteries, capillaries and veins.—J. Clin. Invest., 1968, v. 47, p. 783—799.
- Brower R. W., Noordergraaf A. Steady pressure-flow characteristics of collapsible tubes.—In: Proc. 2th Annu. Conf. Eng. Med. a. Biol., Las Vegas, 1971. Washington, 1971. V. 13, p. 168.
- Browse N. L. The veins and cardiovascular reflexes.—Ann. Roy. Coll. surg. Engl., 1968, v. 42, N 5, p. 307—321.
- Browse N. L., Donald D. E., Shepherd J. T. Role of the veins in the carotid sinus reflex.—Am. J. Physiol., 1966, v. 210, N 6, p. 1424—1434.
- Browse N. L., Lorenz R. R., Shepherd J. T. Response of capacity and resistance vessels of dog's limb to sympathetic nerve stimulation.—Am. J. Physiol., 1966, v. 210, N 1, p. 95—102.
- Browse N. L., Shepherd J. T., Donald D. E. Differences in response of veins and resistance vessels in limbs to same stimulus.—Am. J. Physiol., 1966, v. 211, N 5, p. 1241—1247.
- Brungardt J. M., Swan K. G., Reynolds D. G. Adrenergic mechanisms in canine hindlimb circulation.—Cardiovasc. Res., 1974, N 8, N 3, p. 432—439.
- Bücher O., Koelbing M. H. Beitrag zur Kenntnis der mikroskopischen Anatomie der Herzvenen.—Acta anat., 1953, Bd. 17, H. 4, s. 369—390.
- Buddecke E. Chemie und Stoffwechsel des Venengewebes.—Therapiewoche, 1976, Bd. 26, H. 33, S. 5088; 5090; 5093; 5095—5098.
- Burn J. H., Rand M. J. Noradrenaline in artery walls and its dispersal by reserpine.—Brit. Med. J., 1958, v. 1, N 9, p. 903—909.
- Burton A. C. Physiology and biophysics of the circulation. Chicago, 1966.
- Carleton H., O'Brien L. J. Vascular volume changes in the dog forelimb.—Am. J. Physiol., 1964, v. 206, N 6, p. 1291—1298.
- Carneiro J. J., Donald D. E. Change in liver blood flow and blood content in dogs during direct and reflex alteration of hepatic sympathetic nerve activity.—Circulat. Res., 1977a, v. 40, N 2, p. 150—158.
- Carneiro J. J., Donald D. E. Blood reservoir function of dog spleen, liver, and untestine.—Am. J. Physiol., 1977b, v. 232, N 1, p. 67—72.
- Carpi A., Cartoni C., Giardini V. Segmental effects of histamine, acetylcholine and bradykinin on cerebral vessels.—Pharm. ther., 1972, v. 196, Suppl., p. 111—112.
- Celander O. The range of control exercised by the "sympathicoadrenal system".—Acta physiol. Scand., 1954, v. 32, suppl. 116, p. 1—132.
- Cerletti A., Weber H., Wiedmann H. Zur Wirkung von Phenylalanin²-Lysin-Vasopressin (Octapressin) auf den arteriellen und venösen Anteil eines peripheren Gefäßgebietes.—Helv. physiol. et pharmacol. Acta, 1963, t. 21, N 4, p. 394—401.
- Claassen K., Lippert H. Biomechanische Untersuchungen an der grossen Venen.—Basic Res. Cardiol., 1975, v. 70, N 3, p. 326—338.
- Cohen M. L., Wiley K. S. Comparison of arteries with longitudinal and circular venous muscle from the rat.—Am. J. Physiol., 1977, v. 232, N 2, p. 131—139.

- Cohenotbirkenhead L. On the motion of blood in the veins.—Brit. med. J., 1971, N 5774, p. 551—557.
- Coleridge J. C. I., Hemingway A. Partition of the venous return to the heart.—J. Physiol. (Engl.), 1958, v. 142, N 2, p. 366—381.
- Collier J. G., Nachev C., Robinson B. F. Effect of catecholamines and other vasoactive substances on superficial hand veins in man.—Clin. Sci., 1972, v. 43, N 3, p. 455—467.
- Collins G. A., Sutter M. C. Quantitative aspects of cyclic AMP and relaxation in the rabbit anterior mesenteric-portal vein.—Can. J. Physiol. a. Pharmacol., 1975, v. 53, N 6, p. 989—997.
- Comparative studies on the chemistry and the metabolism of arterial and venous tissue/Aut. H. Kresse, I. Filipovic, A. Iserloh, E. Buddecke.—An-giologica, 1970, v. 7, N 6, p. 321—332.
- Connolly D. C., Wood E. H. Distensibility of peripheral veins in man; deter-mined by a miniature ballon technique.—J. Appl. Physiol., 1954, v. 7, N 3, p. 239—244.
- Control of portal blood flow-humoral mechanisms/Aut. P. Hutchin, R. M. Pe-ters, N. A. Coulter, M. D. Feezor, G. Johnson.—Ann. Surg., 1971, v. 173, N 1, p. 78—84.
- Conway I., Hatton R. Effects of prostaglandins E_1 , E_2 , A_1 and A_2 on the resistance and capacitance vessels in the hind limb of the dog.—Cardio-vasc. Res., 1975, v. 9, N 2, p. 229—235.
- Correlation between noradrenaline release and effector response to nerve sti-mulation in rat portal vein in vitro/Aut. J. Häggendal, B. Johansson, J. Jonasen, B. Ljung.—Acta physiol. Scand., 1970, Suppl. 349, p. 17—32.
- Cournand A. Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary diseases.—Circulation, 1950, v. 2, N 4, p. 641.
- Daly I. B., de Hebb C. Pulmonary and bronchial vascular systems. London, 1966.
- Daly I. B., de Ramsay D. I., Waaler B. A. The site of action of nerves in the pulmonary vascular bed in the dog.—J. Physiol., 1970, v. 209, N 2, p. 317—339.
- Dawson C. A., Forrester T. E., Hamilton L. H. Effects of hypoxia and hista-mine infusion on lung blood volume.—J. Appl. Physiol., 1975, v. 38, N 5, p. 811—816.
- De Pasquale N. P., Burch G. E. Influence of bradykinin on isolated canine venous strips.—Am. Heart J., 1968, v. 75, N 5, p. 630—633.
- Delius W. Variability in measurement of venous tone reactions with the occlu-ded limb technique.—Scand. J. Clin. a. Lab. Invest., 1971, v. 27, N 3, p. 207—212.
- Diana J. N. Capillary pressure and filtration coefficient during isoproterenol infusion.—Am. J. Physiol., 1970, v. 219, N 6, p. 1574—1584.
- Diana J. N., Kaiser R. S. Pre- and postcapillary resistance during histamine infusion in isolated dog hindlimb.—Am. J. Physiol., 1970, v. 218, N 1, p. 132—142.
- Differences in responses of saphenous and mesenteric veins to reflex stimuli/Aut. T. Iizuka, A. L. Mark, M. G. Wendling, Ph. G. Schmid, J. W. Eckste-in.—Am. J. Physiol., 1970, v. 219, N 4, p. 1066—1070.
- Donald D. E., Aarhus L. L. Active and passive release of blood from canine spleen and small intestine.—Am. J. Physiol., 1974, v. 227, N 5, p. 1166—1172.
- Douthell U. Kriterien der Coronarvasomotoric. Unter besonderer Berücksichti-gung der enddiastolischen Coronardurchblutung.—Klin. Wschr., 1965, Bd. 43, H. 13, S. 721—725.
- Duggan I. I., Love V. L., Lyons R. H. A study of reflex venomotor reactions in man.—Circulation, 1953, v. 7, p. 869—873.
- Duke H. N., Lee G. The regulation of blood flow through the lungs.—Brit. med. Bull., 1963, v. 19, N 1, p. 71—75.
- Edvinsson L. Neurogenic mechanisms in the cerebrovascular bed.—Acta phy-siol. Scand., 1975, Suppl. 427, p. 1—35.

- Effect of arterial CO₂ tension on cerebral blood flow, mean transit time, and vascular volume/Aut. A. L. Smith, G. R. Neufeld, A. J. Ominsky, H. Wollman.—J. Appl. Physiol., 1971, v. 31, N 5, p. 701—707.*
- Effect of beta adrenergic receptor stimulation on integrated systemic venous bed/Aut. E. R. Muller-Ruchholtz, H.-M. Lösch, E. Grund, W. Lochner.—Pflüg. Arch., 1977, Bd. 370, H. 3, S. 247—251.*
- Effects of histamine and epinephrine on the small pulmonary blood vessels of living rabbits/Aut. W. S. Burrage, J. W. Irwin, J. I. Gallemore, D. K. Wang.—J. Allergy, 1954, v. 25, N 4, p. 293—301.*
- Effects of histamine, 5-hydroxytryptamine and epinephrine on pulmonary hemodynamics with particular reference to arterial and venous segment resistances/Aut. R. P. Gilbert, L. B. Hinshaw, H. Kuida, M. B. Visscher.—Am. J. Physiol., 1958, v. 194, N 1, p. 165—170.*
- Effects of intravenous histamine on forelimb weight and vascular resistances/Aut. G. J. Grega, D. E. Dobbins, E. Parker, F. J. Haddy.—Am. J. Physiol., 1972, v. 223, N 2, p. 353—360.*
- Effect of isoproterenol in "serve" experimental lung embolism with and post-embolic collapse/Aut. D. F. J. Halmagyi, H. J. H. Colebatch, B. Starzecki, J. McRae.—Mem. 4 Congr. cardiolog. Mexico, 1963, p. 80—81.*
- Effects of prostaglandin E₁ and F₂ α on venous return and other parameters in the dog/Aut. T. E. Emerson, G. W. Jelks, R. M. Daugherty, R. E. Hodgman.—Am. J. Physiol., 1971, v. 220, N 1, p. 243—249.*
- Effect of prostaglandin F₂ α on venous contractility and ⁴⁵Ca uptake/Aut. S. Greenberg, P. J. Kadowitz, F. P. J. Diecke, J. P. Long.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1974, v. 145, N 1, p. 80—84.*
- Effects of vasoactive agents on isolated human umbilical arteries and veins/Aut. B. M. Altura, D. Malaviya, C. F. Reich, L. R. Orkin.—Am. J. Physiol., 1972, v. 222, N 2, p. 345—355.*
- Ehl M., Laven R., Peiper U. The influence of hydrogen-ion concentration and noradrenaline on the force-velocity-length relationship of vascular smooth muscle.—Pflüg. Arch., 1975, Bd. 355, Suppl. R. 24.*
- Ehriger H. Beta-adrenerge Mechanismen und periphere Zirkulation.—Wien, med. Wschr., 1969, Bd. 119, H. 6, S. 108—113.*
- Eliakim M., Aviado D. M. Effects of nerve stimulation and drugs on the extrapulmonary portion of the pulmonary vein.—J. Pharmacol. exp. Ther., 1961, v. 133, p. 304—312.*
- Emerson T. E. Effects of angiotensin, epinephrine, and vasopressin on venous return.—Am. J. Physiol., 1966, v. 210, N 5, p. 933—942.*
- Emerson T. E. Changes of venous return and other hemodynamic parameters during bradykinin infusion.—Am. J. Physiol., 1967, v. 212, N 6, p. 1455—1460.*
- Emerson T. E. Effects of acetylcholine, histamine and serotonin infusion on venous return in dogs.—Am. J. Physiol., 1968, v. 215, N 1, p. 41—48.*
- Evaluation of use of left coronary artery inflow and O₂ content of coronary sinus blood as a measure of left ventricular metabolism/Aut. C. R. Rayford, E. M. Khouri, F. B. Lewis, D. E. Gregg.—J. Appl. Physiol., 1959, v. 14, N 5, p. 817—822.*
- Evidence for a spinal sympathetic regulation of cardiovascular functions/Aut. A. Malliani, M. Ragani, G. Recordati, P. J. Schwartz.—Experientia, 1970, v. 26, N 9, p. 265—266.*
- Evidence of vasoconstrictor sympathetic nerves in brain vessels of mice/Aut. L. Edvinsson, K. C. Nielsen, C. Owman, K. A. West.—Neurology, 1973, v. 23, N 1, p. 73—77.*
- Factors causing and reversing vasoconstriction in unventilated lung/Aut. P. Howard, G. R. Barer, B. Thompson, P. M. Warren, C. J. Abbott.—Resp. Physiol., 1975, v. 24, N 3, p. 325—345.*
- Feeley J. W., Lee T. D., Milner W. R. Active and passive components of pulmonary vascular response to vasoactive drugs in the dog.—Am. J. Physiol., 1963, v. 205, N 6, p. 1193—1199.*

- Figar S., Partsch H. Comparative measurements of blood flow and venous capacity in the lower leg by strain gauge and capacitance plethysmography.—*Folia Angiol.*, 1976, v. 24, N 7—8, p. 287—292.
- Fleisch A. Venomotorenzentrum und Venenreflexe. I Mitt.—*Pflüg. Arch.*, 1930, Bd. 225, H. 3, S. 326—341.
- Fleisch A. Die Wirkung von Histamin, Acetylcholine und Adrenalin auf die Venen.—*Pflüg. Arch.*, 1931, Bd. 228, H. 3, S. 351—372.
- Fleisch J. H., Maling H. M., Brodie B. B. Beta-receptor activity in aorta. Variations with age and species.—*Circulat. Res.*, 1970, v. 26, N 2, p. 151—162.
- Flow patterns in the peripheral circulation of the anesthetized dog/Aut. E. O. Attinger, H. Sugawara, A. Navarro, T. Mikami, R. Martin.—*Angiologica*, 1967, v. 4, N 1, p. 1—27.
- Folkow B. Role of the nervous system in the control of vascular tone.—*Circulation*, 1960, v. 21, N 4, p. 760—768.
- Folkow B. Regulation of the peripheral circulation.—*Brit. Heart J.*, 1971, suppl. 33, p. 27—31.
- Folkow B. Активные и пассивные компоненты в регуляции емкости кровеносных сосудов.—В кн.: Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкости сосудов. М., 1977, с. 7—18.
- Folkow B., Johansson B., Mellander S. The comparative effects of angiotensin and noradrenalin on consecutive vascular sections.—*Acta physiol. Scand.*, 1961, v. 53, N 2, p. 99—104.
- Folkow B., Mellander S., Öberg B. The range of effect of the sympathetic vasodilator fibres with regard to consecutive sections of the muscle vessels.—*Acta physiol. Scand.*, 1961, v. 53, N 1, p. 7—22.
- Folkow B., Lundgren O., Wallentin I. Studies on the relationship between flow resistance, capillary filtration coefficient and regional blood volume in the intestine of the cat.—*Acta physiol. Scand.*, 1963, v. 57, N 2, p. 270—283.
- Folkow B., Mellander S. Veins and venous tone.—*Am. Heart. J.*, 1964, v. 68, N 3, p. 397—408.
- Folkow B., Neil E. *Circulation*. New York, 1971.
- Fowler K. T., West J. B., Pain M. C. Pressure-flow characteristics of horizontal lung preparations of minimal height.—*Resp. Physiol.*, 1966, v. 1, p. 88—98.
- Freis E. D., Rose J. C. The sympathetic nervous system, the vascular volume and the venous return in relation to cardiovascular integration.—*Am. J. Med.*, 1957, v. 22, N 2, p. 175—188.
- Furchgott R. F. The classification of adrenoreceptors (adrenergic receptors). An evaluation from standpoint of receptor theory.—In: *Handbook of Experimental Pharmacol.* Berlin; New York, 1972. V. 33, p. 283—335.
- Gauer O. H., Henry I. R. Circulatory basis of fluid volume control.—*Physiol. Rev.*, 1963, v. 43, N 3, p. 423—481.
- Gauer O. H., Thron H. L. Properties of veins in vivo: integrated effects of their smooth muscle.—*Physiol. Revs.*, 1962, v. 42, N 3, suppl. 5, p. 283.
- Geiger K., Müller A. Unterschiedliche Reaktionen von Kapazitäts und Widerstandsgefäßen der Katze auf Katecholamine.—*Z. Kardiol.*, 1974, Bd. 63, H. 6, S. 550—560.
- Gero J., Gerova M. Sympathetic regulation of collecting vein.—*Experientia*, 1968, v. 24, N 8, p. 811—812.
- Gerova M., Gero J. The ability of collecting veins to sustain sympathetic constriction.—*Physiol. biochem.*, 1975, t. 24, N 3, p. 193—198.
- Gillis C. Metabolism of vasoactive hormones by lung.—*Anesthesiology*, 1973, v. 39, N 6, p. 626—632.
- Glazier J. B., Murray J. F. Sites of pulmonary vasomotor reactivity in the dog during alveolar hypoxia and serotonin, and histamine infusion.—*J. clin. Invest.*, 1971, v. 50, N 12, p. 2550—2558.
- Goldberg M. R. Effect of prostaglandins E, F, and B on venous smooth muscle.—*Fed. Proc.*, 1974, v. 33, N 3, pt. 1, p. 378.

- Golenhofen K., Hermstein N., Lammel E. Membrane potential and contraction of vascular smooth muscle (portal vein) during application of noradrenaline and high potassium, and selective inhibitory effects of iproveratri (verapamil).—*Microvasc. Res.*, 1973, v. 5, N 1, p. 73—80.
- Goodman L. S., Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics. New York, 1966.
- Goodrich S. M., Wood J. E. The effect of estradiol-17 on peripheral venous distensibility and velocity of venous blood flow.—*Am. J. Obstet. a. Gynec.*, 1966, v. 96, N 3, p. 407—412.
- Grände P. O., Järhult J., Mellander S. Method for gravimetric registration of changes in tissue volume.—*Acta physiol. Scand.*, 1974, v. 91, N 2, p. 211—215.
- Green H. D., Ottis K., Kitchen T. Autonomic stimulation and blockade on canine splenic inflow, outflow and weight.—*Am. J. Physiol.*, 1960, v. 198, N 2, p. 424—428.
- Green J. F. Mechanism of action of isoproterenol on venous return.—*Am. J. Physiol.*, 1977, v. 232, N 2, p. H152—H156.
- Greenberg R. A., Sparks H. V. Prostaglandins and consecutive vascular segments of the canine hindlimb.—*Am. J. Physiol.*, 1969, v. 216, N 3, p. 567—571.
- Greenberg S., Heitz D. C., Long J. P. Differential effect of metabolic inhibitors on contractile responses of venous smooth muscle to vasoactive stimuli.—*Can. J. Physiol. a. Pharmacol.*, 1974, v. 52, N 3, p. 649—660.
- Greenberg S., Long J. P., Diecke F. P. J. Effect of prostaglandins on arterial and venous tone and calcium transport.—*Arch. int. pharm. et ther.*, 1973, t. 204, N 2, p. 373—383.
- Greenberg S., Long J. P. A comparison of the effects of cocaine in arterial and venous smooth muscle responses to vasoactive stimuli.—*Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1974, v. 145, N 4, p. 1439—1446.
- Greenway C. V., Howarth F. Caval longcircuit in the dog.—*J. Physiol. (Engl.)*, 1963, v. 169, N 1, p. 30—38.
- Greenway C. V., Lawson A. E. The effects of adrenaline and noradrenaline on venous return and regional blood flows in the anesthetized cat with special reference to intestinal blood flow.—*J. Physiol. (Engl.)*, 1966, v. 186, N 3, p. 579—595.
- Greenway C. V., Lawson A. E. Vascular responses of the spleen to nerve stimulation during normal and reduced blood flow.—*J. Physiol. (London)*, 1968, v. 194, N 2, p. 421—433.
- Greenway C. V., Lawson A. E., Mellander S. The effects of stimulation of the hepatic nerves, infusions of noradrenaline and occlusion of the carotid arteries on liver blood flow in the anaesthetized cat.—*J. Physiol. (London)*, 1967, v. 192, N 1, p. 21—41.
- Gregg D. E., Pritchard W. H., Shipley R. E. Studies of the venous drainage of the heart.—*Am. J. Physiol.*, 1947, v. 151, p. 13—25.
- Guidicelli J.-F. Les recepteurs catecholaminergiques peripheriques du systeme cardiovasculaire.—*J. Pharmacol.*, 1975, t. 6, N 2, p. 221—236.
- Guimaraes S. Further study of the adrenoceptors of the saphenous vein of the dog: influence of factors which interfere with the concentration of agonists at the receptor level.—*Eur. J. Pharmacol.*, 1975, v. 34, N 1, p. 9—19.
- Gulati O. D., Parikh H. M., Umar M. S. Receptors for noradrenaline and histamine in the rabbit's posterior vena cava.—*Brit. J. Pharmacol. a. Chemother.*, 1968, v. 32, N 1, p. 87—95.
- Guyton A. C. Circulatory Physiology: cardiac output and its regulation. Philadelphia; London, 1963.
- Haddy F. J. Effect of histamine and acetylcholine upon systemic large and small vessels resistance.—*Fed. Proc.*, 1958, v. 17, N 1, p. 1—65.
- Haddy F. J., Gordon P., Emanuel D. A. The influence of tone upon responses of small and large vessels to serotonin.—*Circulat. Res.*, 1959, v. 7, N 1, p. 123—230.

- Haddy F. J., Molnar J. I., Campbell R. W. Effect of denervation and vasoactive agents on vascular pressures and weight of dog forelimb.—*Am. J. Physiol.*, 1961, v. 201, N 4, p. 631—638.
- Hadjiminas J., Öberg B. Effects of carotid baroreceptor reflexes on venous tone in skeletal muscle and intestine of the cat.—*Acta physiol. Scand.*, 1968, v. 72, N 4, p. 518—532.
- Hainsworth R., Karim F., Stoker I. B. The influence of aortic baroreceptors on venous tone in the perfused hindlimb of the dog.—*J. Physiol. (London)*, 1975, v. 244, N 2, p. 337—351.
- Hainsworth R., Karim F. Carotid baroreceptors and abdominal vascular capacitance.—*J. Physiol. (London)*, 1975, v. 244, N 1, p. 81—82.
- Hall W. J., O'Connor P. C. The action of vasoactive drugs on longitudinal and circular muscle of dog mesenteric vein.—*J. Pharmacol. u. Chemother.*, 1973, v. 25, N 2, p. 109—118.
- Hallbäck M., Lundgren I., Weiss L. Reactivity to noradrenaline of aortic strips and portal veins from spontaneously hypertensive and normotensive rats.—*Acta physiol. Scand.*, 1971, v. 81, N 2, p. 176—181.
- Hamilton W. F. The physiology of the pulmonary circulation.—*J. Allergy*, 1951, v. 22, N 5, p. 397—410.
- Hashimoto I., Shirakita S., Hara T. Enzyme histochemistry in femoral vein of the rat.—*Acta histochem. et cytochem.*, 1976, v. 9, N 3, p. 197—202.
- Hassler O. Deep cerebral venous system in man.—*Neurology (Minneapolis)*, 1966, v. 16, N 5, p. 505—510.
- Hauge A., Lunde P. K., Waaler B. A. Vasoconstriction in isolated blood-perfused rabbit lungs and its inhibition by cresols.—*Acta physiol. Scand.*, 1966, v. 66, p. 226—240.
- Hellstrand P., Johansson B., Ringberg A. Influence of extracellular calcium on isometric force and velocity of shortening in depolarized venous smooth muscle.—*Acta physiol. Scand.*, 1972, v. 84, N 4, p. 528—537.
- Heymans C., Bouckaert J., Dautrebande L. Sinus Carotidien et Reflexes respiratoires. III.—*Arch. int. Pharmacol. Ther.*, 1931, v. 40, N 1, p. 54—91.
- Hiromichi T., Naohisa I., Tatsuro S. Responsiveness of isolated dog veins to bradykinin distribution and a possible correlation with genesis of the venous system.—*Jap. J. Pharmacol.*, 1974, v. 24, N 6, p. 931—934.
- Hollenberg N. K., Boreus L. O. The influence of rate of filling on apparent venous distensibility in man.—*Can. J. Physiol. a. Pharmacol.*, 1972, v. 50, N 4, p. 310—316.
- Holman M., McLean A. The innervation of sheep mesenteric veins.—*J. physiol. (London)*, 1967, v. 190, N 1, p. 55—69.
- Holt J. P. Flow through collapsible tubes and through in situ veins.—*IEEE Trans. Bio-Med. Eng.*, 1969, v. 16, N 4, p. 274—283.
- Hooker D. R. The veno-pressor mechanism.—*Am. J. Physiol.*, 1950, v. 46, p. 591—598.
- Hyman A. L. The direct effects of vasoactive agents on pulmonary veins. Studies of responses to acetylcholine, serotonin, histamine and isoproterenol in intact dogs.—*J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1969, v. 168, N 1, p. 96—105.
- Interaction of angiotensin and noradrenaline in rat's hindlimb preparation. A possible mechanism of the experimental renal hypertension/Aut. R. Sato, I. Masuyama, S. Tanaka, G. Nishic.—*Circulat. J.*, 1972, v. 36, N 6, p. 595—598.
- Interaction of serotonin with vasoconstrictor agents in the vascular bed of the denervated dog forelimb/Aut. R. Hurwitz, R. W. Campbell, P. Gordon, F. J. Haddy.—*J. Pharmacol. exp. Ther.*, 1961, v. 133, N 1, p. 57—62.
- Johansson B., Ljung B. Sympathetic control of rhythmically active vascular smooth muscle as studied by a nerve-muscle preparation of portal vein.—*Acta physiol. Scand.*, 1967, v. 70, N 3—4, p. 299—311.

- Johansson B., Lundgren O., Mellander S. Reflex influence of "somatic pressor and depressor afferents" on resistance and capacitance vessels and on transcapillary fluid exchange.—*Acta physiol. Scand.*, 1964, v. 62, N 2, p. 280—286.
- Kadowitz Ph. J., Joiner P. D., Hyman A. L. Influence of sympathetic stimulation and vasoactive substances on the canine pulmonary veins.—*J. clin. Invest.*, 1975, v. 6, N 2, p. 354—365.
- Kaiser G. A., Ross J., Braunwald E. Alpha and beta adrenergic receptor mechanisms in the systemic venous bed.—*J. Pharmacol. exp. ther.*, 1964, v. 144, N 2, p. 156—162.
- Karim F., Ali H. Effect of electrical stimulation of the carotid sinus on venomotor tone of the superior vena cava in dogs.—*Life Sci.*, 1969, v. 8, N 15, p. 791—798.
- Kerr J. C., Swan K. G., Reynolds D. G. Adrenergic mechanisms in the subhuman primate mesenteric circulation.—*Fed. Proc.*, 1974, v. 33, N 3, pt. 1, p. 377.
- Kjellmer I. On the competition between metabolic vasodilatation and neurogenic vasoconstriction in skeletal muscle.—*Acta Physiol. Scand.*, 1965, v. 63, N 4, p. 450—459.
- Kjellmer I., Odelram H. The effect of some physiological vasodilators on the vascular bed of skeletal muscle.—*Acta physiol. Scand.*, 1965, v. 63, N 1—2, p. 94—102.
- Knutsson E., Sjöstrand T. Impulse discharges from the low pressure side varying with the central blood volume.—*Pflüg. Arch.*, 1974, Bd. 352, H. 2, S. 105—114.
- Koepfen H. P., Seller H., Polster J. Hochempfindliche Widerstandsregistrierung bei kleinen Plüssen.—*Pflüg. Arch.*, 1967, Bd. 294, H. 1, S. 72—78.
- Kotzerke U. Die Verteilung des Gefäßwiderstandes in kleinen Kreislauf.—*Arch. Kreislaufforsch.*, 1967, Bd. 54, H. 1—2, S. 59—68.
- Krug H., Schlichter L. Die Dynamik des venösen Rückstromes. Leipzig, 1960.
- Kuramoto K., Rodbard S. Effects of blood flow and left atrial pressure on pulmonary venous resistance.—*Circulat. Res.*, 1962, v. 11, p. 240—246.
- Lambert J., Lambert P. J. Haemodynamic changes induced by intraarterial injections of vasodilator substances in the muscle circulation of the dog—limb with experimental femoral artery occlusion.—*Angiologica*, 1966, v. 3, p. 153—167.
- Lange L., Echt M., Gauer O. H. Стресс-релаксация и ритмическая активность гладких мышц сосудов кожи. Влияние норадреналина, папаверина и простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$.—В кн.: Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 239—251.
- Large and small coronary artery response to catecholamine, sympathetic nervous stimulation (SNS) and nitroglycerine (NG)/Aut. E. I. Kosinski, G. S. Malindzak, G. W. Varborough, B. C. Converse.—*Fed. Proc.*, 1974, v. 33, N 3, pt. 1, p. 414.
- Lautt W. W., Greenway C. V. Hepatic capacitance vessel responses to bilateral carotid occlusion in anesthetized cats.—*Can. J. Physiol. a. Pharmacol.*, 1972, v. 50, N 3, p. 244—247.
- Lautt W. W., Greenway C. V. Hepatic venous compliance and role of liver as a blood reservoir.—*Am. J. Physiol.*, 1976, v. 231, N 2, p. 292—295.
- La valutazione pletismografica del tono venoso periferico nell'uomo/Aut. F. Altiglia, E. Pascucci, E. Borgatti, B. Magnani.—*Boll. Soc. ital. cardiol.*, 1966, t. 11, N 1, p. 26—30.
- Lefkowitz R. I. Selectivity in beta-adrenergic responses clinical implications.—*Circulation*, 1974, v. 49, N 5, p. 783—786.
- Lesh T. A., Rothe C. F. Sympathetic and hemodynamic effects on capacitance vessels in dog skeletal muscle.—*Am. J. Physiol.*, 1969, v. 217, N 3, p. 817—827.

- Lewis D. H., Mellander S. Competitive effects of sympathetic control and tissue metabolites on resistance and capacitance vessels and capillary filtration in skeletal muscle.—*Acta physiol. Scand.*, 1962, v. 56, N 2, p. 162—188.
- Ljung B., Stage L. Adrenergic excitatory influences on initiation and conduction of electrical activity in the rat portal vein.—*Acta physiol. Scand.*, 1970, v. 80, N 1, p. 131—141.
- Ljung B., Stage (McMurphy) L. Postnatal ontogenetic development of neurogenic and myogenic control in the rat portal vein.—*Acta physiol. Scand.*, 1975, v. 94, N 1, p. 112—127.
- Lochner W. Zur Physiologie des kleinen Kreislaufs.—In: *Lungen und kleiner Kreislauf*. Berlin; Göttingen; Heidelberg, 1957, S. 12—27.
- Lopez-Majano V., Rhodes B. A., Wagner H. N. Артериовенозные анастомозы.—*Cor et vasa*, Ed. ross., 1970, t. 12, N 4, p. 245—266.
- Lowe R. D., Robertson B. F. The influence of route of administration upon the response of forearm blood flow to adrenaline infusions.—*Clin. sci.*, 1964, v. 26, N 1, p. 489—496.
- Ludbrook I. The musculovenous pumps of the human lower limb.—*Am. Heart J.*, 1966, v. 71, N 5, p. 635—641.
- Lundvall J., Järnult J. Beta-adrenergic microvascular dilatation evoked by sympathetics stimulation.—*Acta physiol. Scand.*, 1974, v. 92, N 4, p. 572—574.
- Lundvall J., Järnult J. Beta-adrenergic dilatator component of the sympathetic vascular response in skeletal muscle.—*Acta physiol. Scand.*, 1976, v. 96, N 2, p. 180—192.
- Mackay J. F. S., Van Loon P. Plethysmographic techniques for the measurement of phasic variations in venous return.—*J. appl. Physiol.*, 1968, v. 24, N 1, p. 124—128.
- Mai K. W., Meyer J., Witzleb E. Venentonus und Durchblutung in Hautgefäßen bei intermittierend forcierter Inspiration oder Expiration.—*Int. Z. angew. Physiol.*, 1970, Bd. 28, H. 3, S. 239—246.
- Manchanda S. K. Central nervous control of venous tone. III. Responses of capacitance and resistance vessels of skin to bulbar and hypothalamic stimulation.—*Indian J. Physiol. a. Pharmacol.*, 1975, v. 19, N 3, p. 105—120.
- Mason D. T., Melmon K. L. Effects of bradykinin on forearm venous tone and vascular resistance in man.—*Circulat. Res.*, 1965, v. 17, N 2, p. 106—113.
- McDonald I. C., Butler J. Distribution of vascular resistance in the isolated perfused dog lung.—*J. Appl. Physiol.*, 1967, v. 23, p. 463—474.
- McGrath M. A., Shepherd J. T. Hyperosmolarity: effects on nerves and smooth muscle of cutaneous veins.—*Am. J. Physiol.*, 1976, v. 231, N 1, p. 141—149.
- Mekata H., Niu H. Electrical and mechanical responses of coronary artery smooth muscle to catecholamines.—*Japan. J. Physiol.*, 1969, v. 19, N 5, p. 599—608.
- Mellander S. Comparative studies on the adrenergic neurohormonal control of resistance and capacitance blood vessels in the cat.—*Acta physiol. Scand.*, 1960, v. 50, suppl. 176, p. 1—98.
- Mellander S. Interaction of local and nervous factors in vascular control.—*Angiologica*, 1971, v. 8, N 3—5, p. 187—201.
- Mellander S. Влияние различных регуляторных систем и вазоактивных веществ на резистивную, обменную и емкостную функции в сосудистом ложе скелетной мышцы.—В кн.: *Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкостных сосудов*. М., 1977, с. 298—310.
- Mellander S., Johansson B. Control of resistance, exchange and capacitance functions in the peripheral circulation.—*Pharmacol. Rev.*, 1968, v. 20, N 3, p. 117—196.
- Modificazioni dell'emodinamica distrettuale in risposta al dei recettori adrenergici beta/Aut. L. Granata, B. E. Caraffa, A. Cevese, P. G. Data.—*Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 1970, t. 46, v. 4, p. 170—173.

- Modificazioni del tono venoso periferico e del flusso ematico muscolare da compressione dei bulbi oculari/Aut. E. Borgatti, E. Pascutti, D. Bracchetti, E. Ambrosioni.— Boll. Soc. ital. biol. sperim., 1966, t. 42, N 10, p. 575—578.
- Momma Kazuo, Nakazawa Makoto. Hypoxic pulmonary vascular constriction. Effects of β -adrenergic receptor stimulation and blockade.— Res. a. Circulat., 1973, v. 21, N 7, p. 645—651.
- Nedopil N., Felix W., Remien J. Statistische und dynamische Druck-Volumen-Beziehungen an Extremitätenvenen der Katze in vivo.— Pflüg. Arch., 1974, Bd. 349, H. 3, S. 221—233.
- Neil E. Neural factors responsible for cardiovascular regulation.— Circulat. Res., 1962, v. 11, N 1, pt. 2, p. 137—141.
- Newberry P. O., Bryan A. C. Effect on venous compliance and peripheral vascular resistance of headward (+Gz) acceleration.— J. Appl. Physiol., 1967, v. 23, N 2, p. 150—156.
- Nielsen K. C., Owman C. Contractile response and amine receptor mechanisms in isolated middle cerebral artery of the cat.— Brain Res., 1971, v. 27, N 1, p. 33—42.
- Niiijima A. Afferent discharges from venous pressoreceptors in liver.— Am. J. Physiol., 1977, v. 232, N 1, p. 76—81.
- Niinikoski J., Heughan Ch., Hunt T. K. Transmural oxygen tensions in the wall of the inferior vena cava. A study with ultramicrooxygen electrodes in rabbits.— Acta chir. Scand., 1973, v. 139, N 1, p. 34—36.
- Nisell O. I. Reactions of the pulmonary venules of the cat with special reference to the effect of the pulmonary elastance.— Acta physiol. Scand., 1951, v. 23, p. 361—374.
- Öberg B. Effect of cardiovascular reflexes on net capillary fluid transfer.— Acta physiol. Scand., 1964, v. 62, suppl. 229, p. 1—98.
- Öberg B. The relationship between active constriction and passive recoil of the veins at various distending pressures.— Acta physiol. Scand., 1967, v. 71, N 2—3, p. 233—247.
- Öberg B. Overall cardiovascular regulation.— In: Ann. Rev. Physiol. Palo Alto, 1976. V. 38, p. 537—570.
- Öberg B. Аспекты рефлекторной регуляции емкостных сосудов.— В кн.: Труды Междунар. симпозиум по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 109—120.
- Opdyke D. F., Ward C. I. Spleen as an experimental model for the study of vascular capacitance.— Am. J. Physiol., 1973, v. 225, N 6, p. 1411.
- Owman C., Edvinsson L., Nielsen K. C. Autonomic neuroreceptor mechanisms in brain vessels.— Blood Vessels, 1974, v. 11, N 2, p. 2—31.
- Parrat J. R. Adrenergic receptors in the coronary circulation.— Am. Heart J., 1967, v. 73, N 2, p. 137—140.
- Pelletier C. L., Shepherd J. T. Venous responses to stimulation of carotid chemoreceptors by hypoxia and hypercapnia.— Am. J. Physiol., 1972, v. 223, N 1, p. 97—103.
- Piiper J. Grösse des Arterien-, des Capillar- und des Venenvolumens in der isolierten Hundelunge.— Pflüg. Arch., 1959, Bd. 269, H. 2, S. 182—193.
- Pitt B., Elliot E. C., Gregg D. E. Adrenergic receptor activity in the coronary arteries of the unanesthetized dog.— Circulat. Res., 1967, v. 21, N 1, p. 75—84.
- Porcelli R. J., Bergofsky R. H. Adrenergic receptors in pulmonary vasoconstrictor responses to gaseous and humoral agents.— J. Appl. Physiol., 1973, v. 34, N 4, p. 483—488.
- Pulmonary blood volume of the dog and its changes in acute heart failure/Aut. A. W. Lindsey, B. F. Banahau, R. H. Cannon, A. C. Guyton.— Am. J. Physiol., 1957, v. 190, N 1, p. 45—48.
- Pulmonary capillary pressure and filtration coefficient in the isolated perfused lung/Aut. K. A. Gaar, A. E. Taylor, L. I. Owens, A. C. Guyton.— Am. J. Physiol., 1967, v. 213, N 4, p. 910—914.

- Pulsatile aspects of coronary sinus blood flow in closed-chest dogs/Aut.* P. D. Stein, H. S. Badeer, W. H. Schuette, I. F. Glaser.—*Am. Heart J.*, 1969, v. 78, N 3, p. 331—337.
- Rakusan K., Braasch W., Mesnil de Rochemont W., du.* The total capacity of the vascular bed and the capacity of the terminal vascular bed in a normal heart muscle of a dog.—*Physiol. bohemosl.*, 1969, v. 18, N 1, p. 7—10.
- Reflex control of the peripheral circulation/Aut.* F. M. Abboud, D. D. Heistad, A. L. Mark, P. G. Schmid.—*Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1976, v. 18, p. 5 (March/April).
- Reflex control of the systemic venous bed. Effects on venous tone of vasoactive drugs, and baroreceptor and chemoreceptor stimulation/Aut.* E. Braunwald, J. Ross, R. L. Kahler, T. E. Gaffney, A. Goldblatt, D. T. Mason.—*Circulat. Res.*, 1963, v. 12, N 5, pt. 2, p. 539—550.
- Reflex responses of sympathetic preganglionic neurones initiated by different cardiovascular receptors in spinal animals/Aut.* M. Pagani, P. J. Schwarz, R. Banks, F. Lombardi, A. Malliani.—*Brain Res.*, 1974, v. 68, N 2, p. 215—225.
- Regulation of regional blood flow during extracorporeal perfusion/Aut.* C. F. Kittle, W. A. Reed, D. M. Spencer, P. J. Wagner.—*Surgery*, 1961, v. 49, N 1, p. 88—96.
- Renkin E. M., Rosell S.* The influence of sympathetic adrenergic vasoconstrictor nerves on transport of diffusible solutes from blood to tissue in skeletal muscle.—*Acta physiol. Scand.*, 1962, v. 54, N 2, p. 223—240.
- Respiracni modulace venozniho navratu ve vena femoralis/Aut.* M. Nevrtal, A. Pucalka, P. Grec, J. Cap, M. Bohacek.—*Cs. pat.*, 1973, r. 9, N 3, p. 153—158.
- Responses of coronary vessels to adrenergic stimuli/Aut.* D. R. McRaven, A. L. Mark, F. M. Abboud, H. E. Mayer.—*J. clin. Invest.*, 1971, v. 50, N 4, p. 773—778.
- Riedel W., Peter W.* Non-uniformity of regional vasomotor activity indicating the existence of 2 different systems in the sympathetic cardiovascular outflow.—*Experientia*, 1977, v. 33, N 11, p. 337—338.
- Rieu M., Wassermann D., Dessanges J.* Effect de la denervation aigue action vasodilatatrice de l'adrenaline au niveau de la patte posterieure du chien.—*J. physiol. (France)*, 1971, t. 63, N 6, p. 275.
- Rogel S., Battler A., Kedem J.* Coronary venous flow and O₂ saturation during transitional phases between various cardiac rates.—*Arch. int. physiol. et biochim.*, 1975, t. 83, N 4, p. 789—797.
- Rolewicz T. F., Gisslen J. L., Zimmerman B. G.* Uptake of norepinephrine-³H by cutaneous arteries and veins of the dog.—*Am. J. Physiol.*, 1970, v. 219, N 1, p. 62—67.
- Ross J. C., Frahm J., Braunwald E.* The influence of intracardiac baroreceptors on venous return, systemic vascular volume and peripheral resistance.—*J. Clin. Invest.*, 1961, v. 40, N 4, p. 563—572.
- Ross G., White F. N.* Role of catecholamine release in cardiovascular responses to angiotensin.—*Am. J. Physiol.*, 1966, v. 211, N 6, p. 1419—1423.
- Ross G.* Adrenergic Responses of the Coronary Vessels.—*Circulat. Res.*, 1976, v. 39, N 4, p. 461—465.
- Rozsa I., Endrocz E.* Изменения содержания гистамина в венозной стенке после венозного застоя у крыс и кроликов.—*Cor et vasa*, 1974, t. 16, N 3, p. 228—232.
- Rudolph A. M.* Pulmonary venomotor activity.—*Med. Thorac.*, 1962, v. 19, p. 376—382.
- Salisbury P. F., Gross C. E., Rieben P. A.* Physiological factors influencing coronary blood volume in isolated dog hearts.—*Am. J. Physiol.*, 1961, v. 200, N 3, p. 633—636.
- Schaefer H.* Visceral-efferent mechanisms acting upon the circulation.—*Acta neuroveget.*, 1966, v. 28, N 1—4, p. 234—242.

- Schmidt R. F. Pre- and postganglionic neurones as final common path of somato-sympathetic reflexes.—In: *Cent. Rhythmic and Regulat.* Stuttgart, 1974, p. 170—190.
- Scott J. B., Dabney J. M. Relation of gut motility to blood flow in the ileum of the dog.—*Circulat. Res.*, 1964, v. 14—15, suppl. 1, p. 1235—1239.
- Selkurt E. E., Johnson P. S. Effect of acute elevation of portal venous pressure on mesenteric blood volume, interstitial fluid volume and hemodynamics.—*Circulat. Res.*, 1958, v. 6, N 4, p. 592—599.
- Shadle O. W., Zukof M., Diana J. Translocation of blood from the isolated dog's hindlimb during levarterenol infusion and sciatic nerve stimulation.—*Circulat. Res.*, 1958, v. 6, N 3, p. 326—333.
- Shepherd J. T. Circulatory changes in the lungs during exercise.—*Pediatrica*, 1963, v. 32, N 4, pt. 2, p. 683—687.
- Shepherd J. T. Role of the veins in the circulation.—*Circulation*, 1966, v. 33, N 3, p. 484—491.
- Shepherd J. T. Рефлекторная регуляция емкостных сосудов.—В кн.: Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкостных сосудов. М., 1977, с. 88—108.
- Sigurdsson S. B., Uvelius B. The effects of variations in extracellular magnesium concentration on electrical and mechanical activity in rat portal vein.—*Acta physiol. Scand.*, 1977, v. 99, N 3, p. 368—376.
- Singbartl G., Henrich H. Adrenergic-induced vascular adjustments—initial an escape reactions. II. Role of adrenergic receptors within different sections of the isolated intestinal vascular bed.—*Pflüg. Arch.*, 1974, Bd. 346, H. 1, S. 13—24.
- Sjöberg B., Wahlström B. The effect of ATP and related compounds on spontaneous mechanical activity in the portal vein.—*Acta physiol. Scand.*, 1975, v. 94, N 1, p. 46—53.
- Sjöstrand T. The significance of the pulmonary blood volume in the regulation of the blood circulation under normal and pathological conditions.—*Acta med. Scand.*, 1953, v. 145, N 3, p. 155—168.
- Sjöstrand T. Übersichten Blutverteilung und Regulation des Blutvolumens.—*Klin. Wschr.*, 1956, Bd. 34, H. 21—22, S. 561—569.
- Smith R. M., Parker B. M., Oliver G. C. Effects of pharmacologic agents on human and canine pulmonary veins.—*Am. J. Cardiol.*, 1970, v. 26, N 1, p. 56—60.
- Somlyo A. V., Somlyo A. P. Effect of angiotensin and beta-adrenergic stimulation on venous smooth muscle.—*Am. Heart J.*, 1966, v. 71, N 4, p. 568—570.
- (Starling E.) Старлинг Э. Основы физиологии человека. М., 1933. Т. II.
- Studies on the distensibility characteristics of capacitance and resistance vessels of the isolated rabbit ear/Aut. L. Lange, M. Echt, K. Kirsch, H. L. Thron.—*Pflüg. Arch.*, 1971, Bd. 330, H. 2, S. 111—123.
- Suga H., Numao Y., Iriuchijima T. Correlative changes in total vascular capacity and resistance in carotid sinus reflex.—*Jap. Heart J.*, 1976, v. 17, N 2, p. 196—210.
- Sutter M. C. Quantitative effects of external calcium concentration on contraction of rat portal vein compared to thoracic aorta.—*Acta physiol. Scand.*, 1976, v. 98, N 2, p. 266—268.
- Swan K. G., Reynolds D. G. Effects of intraarterial catecholamine infusions on blood flow in the canine gut.—*Gastroenterology*, 1971, v. 61, N 6, p. 863—871.
- Szidon J. P., Fishman A. P. Participation of pulmonary circulation in the defense reaction.—*Am. J. Physiol.*, 1971, v. 220, N 2, p. 364—370.
- Tafur E., Guntheroth W. G. Simultaneous pressure, flow and diameter of the vena cava with fright and exercise.—*Circulat. Res.*, 1966, v. 19, N 1, p. 42—50.
- Takasaki K., Ahlquist R. Adrenergic receptive mechanism in the pulmonary circulation in dogs.—*Jap. J. Pharmacol.*, 1963, v. 13, N 1, p. 18—26.

- Takenaka F.* Effects of epinephrine and beta adrenergic blocking agents on coronary circulation and myocardial metabolism.—Arch. exp. Path. Pharm., 1966, v. 252, N 5, p. 407—417.
- The action of adrenaline, L-noradrenaline, acetylcholine and other substances on the blood vessels of the perfused canine liver/Aut. W. H. H. Andrews, R. Hecker, B. G. Maegraith, H. D. Ritchie.—J. Physiol. (London), 1955, v. 128, N 2, p. 413—434.*
- The distribution of sodium, potassium and chloride in the smooth muscle of the rat portal vein/Aut. H. Haljamäe, B. Johansson, O. Jonsson, H. Röckert.—Acta physiol. Scand., 1970, v. 78, N 2, p. 255—268.*
- The effect of graded vasoconstriction fibre stimulation on the intestinal resistance and capacitance vessels/Aut. B. Folkow, D. H. Lewis, O. Lundgren, S. Mellander, I. Wallentin.—Acta physiol. Scand., 1964, v. 61, N 4, p. 445—457.*
- The effect of histamine on small pulmonary veins in intact anesthetised dog/Aut. R. Dhurandhar, Y. Shen, T. D. Giles, A. C. Quiros, G. E. Burch.—Proc. Soc. Exp., Biol. a. Med., 1970, v. 133, N 1, p. 77—82.*
- The effect of the sympathetic vasoconstrictor fibres on the distribution of capillary blood flow in the intestine/Aut. B. Folkow, D. H. Lewis, O. Lundgren, S. Mellander, I. Wallentin.—Acta physiol. Scand., 1964, v. 61, N 4, p. 458—466.*
- The reactions of the capacity blood vessels of the human hand and forearm to vaso-active substances infused intra-arterially/Aut. W. E. Glover, A. D. Greenfield, B. S. Kidd, R. F. Whelan.—J. physiol. (London), 1958, v. 140, N 1, p. 113—121.*
- The venoconstrictive property of adrenaline and bradykinin and their tachyphylaxis in isolated rabbit saphenous veins/Aut. T. Ishioka, T. Matsu-mura, J. Honda, A. Sagaro, T. Shimamoto.—Angiologica, 1969, v. 6, N 5, p. 255—261.*
- Thron H. L.* Das Verhalten der kapazitiven und Widerstandsgefäße kurz-dauernder Vasoconstrictionen.—Pflüg. Arch., 1963, Bd. 278, H. 1, S. 21—22.
- Thron H. L., Kirsch K.* Активные и пассивные компоненты реакций венозной системы у человека и животных при ортостатической нагрузке.—В кн.: Труды Междунар. симпозиума по регуляции емкости сосудов. М., 1977, с. 197—215.
- Thulesius O. K.* Venous haemodynamics.—In: Current aspects of chronic venous insufficiency. Basel, 1971, p. 30—41.
- Tiedt N., Litwin J., Skolasinska K.* The dynamics of the coronary venous pressure in the dog.—Pflüg. Arch., 1966, Bd. 288, H. 1, S. 27—42.
- Trapold I. H.* Role of venous return in the cardiovascular response following injection of ganglionic blocking agents.—Circulat. Res., 1957, v. 5, N 3, p. 444—450.
- Tsuru H., Ishikawa N., Shigei T.* Responsiveness of isolated dog veins to bradykinin: distribution and a possible correlation with genesis of the venous system.—Jap. J. Pharmacol., 1974, v. 24, N 6, p. 931—934.
- Tsutomu I.* A new method of the measurement of venous return and its application. Regulation of the venous return and its regional distribution, a study with chief emphasis on the carotid sinus reflex.—Japan Circulat. J., 1960, v. 24, N 11, p. 1297—1314.
- Über die Lokalisation des "bulbären, sympathischen Zentrums" und seine Beeinflussung durch Atmung und Blutdruck/Aut. H. Weidinger, L. Fedina, H. Kehrel, H. Schaefer.—Z. Kreislaufforsch., 1961, Bd. 50, H. 5—6, S. 229—241.*
- Vanhoutte P. M.* Inhibition by acetylcholine of adrenergic neurotransmission in vascular smooth muscle.—Circulat. Res., 1974, v. 34, N 3, p. 317—326.
- Vanhoutte P., Clement D.* Effect of pH and Pco₂ changes on the reactivity of isolated venous smooth muscle.—Arch. int. physiol., bioch., 1968, v. 76, N 1, p. 144—146.

- Vanhoutte P. M., Shepherd J. T. Venous relaxation caused by acetylcholine acting on the sympathetic nerves.—Circulat. Res., 1973, v. 32, N 2, p. 259—267.
- Vanhoutte P. M., Verbeuren T. J. Effect of pH-changes on adrenergic neuro-effector interaction in isolated cutaneous veins.—Circulation, 1976, v. 54, N 4, Suppl. 2, p. 42.
- Vatner S. F., Higgins C. B., Braunwald E. Effects of norepinephrine on coronary circulation and left ventricular dynamics in the conscious dog.—Circulat. Res., 1974, v. 34, N 6, p. 812—823.
- Velocity of blood flow in normal human vena cava/Aut. L. Wexler, D. H. Bergel, I. T. Gabe, G. S. Makin, Ch. I. Milis.—Circulat. Res., 1968, v. 23, N 3, p. 349—359.
- Venentonusreaktionen in kapazitiven Nautgefäßen bei passiver und aktiver Orthostase/Aut. H. Paessler, M. Schlepper, K. W. Westermann, E. Witzleb.—Pflüg. Arch., 1968, Bd. 302, H. 4, S. 315—332.
- Venous return as affected by cardiac output and total peripheral resistance/Aut. W. J. Rashkind, D. H. Lewis, J. B. Henderson, D. F. Heiman, R. B. Dietrick.—Am. J. Physiol., 1953, v. 175, N 3, p. 415—424.
- Verhaeghe R. H. Action of adenosine and adenine nucleotides on dogs isolated veins.—Am. J. Physiol., 1977, v. 233, N 1, p. 114—121.
- Voth D., Lell D. Vergleichende biochemische Untersuchungen an einem autorhythmischen und einem nicht spontan aktiven Gefäßmuskel in vitro.—Angiologica, 1973, v. 10, N 2, p. 76—92.
- Wahlström B. The effects of changes in the ionic environment on venous smooth muscle distribution of sodium and potassium.—Acta physiol. Scand., 1971, v. 82, N 3, p. 382—392.
- Wallentin I. Studies on intestinal circulation.—Acta physiol. Scand., 1966, v. 69, Suppl. 279, p. 38—54.
- Webb-Peploe M. M. The isovolumetric spleen index of reflex changes in splanchnic vascular capacity.—Am. J. Physiol., 1969, v. 216, N 2, p. 407—413.
- Webb-Peploe M. M., Shepherd J. T. Response of large hindlimb veins of the dog to sympathetic nerve stimulation.—Am. J. Physiol., 1968, v. 215, N 2, p. 299—307.
- Webb-Peploe M. M., Shepherd J. F. Betareceptor mechanisms in the superficial limb veins of the dog.—J. Clin. Invest., 1969, v. 48, N 3, p. 1328—1335.
- Weston A. H., Golenhofen K. Comparison of the excitatory and inhibitory effects of angiotensin and vasopressin on mammalian portal vein.—Blood Vessels, 1976, v. 13, N 6, p. 350—360.
- Whelan R. F., Lande I. S. Action of adrenaline on limb blood vessels.—Brit. med. Bull., 1963, v. 19, N 2, p. 125—131.
- Wood J. E. The veins. Normal and abnormal function. Boston, 1965.
- Wood J. E. The venous system.—Sci. Am., 1968, v. 218, N 1, p. 86—88; 91—94; 96.
- Wood J. E., Eckstein I. W. A tandem forearm plethysmograph for study of acute responses of the peripheral veins of man: the effect of environmental and local temperature changes, and the effect of pooling blood in extremities.—J. clin. Invest., 1958, v. 37, N 1, p. 41—50.
- Wyse D. G. Differential responses to transmural stimulation and vasopressin in isolated strips of artery and vein of human mesoappendix.—Blood Vessels, 1977, v. 14, N 6, p. 348—355.
- Yates W. G., Anliker M. Active and passive behavior of the canine vena cava in vivo.—Am. J. Physiol., 1974, v. 227, N 1, p. 24—30.
- Zelis R., Mason D. T. Comparison of the reflex reactivity of skin and muscle veins in the human forearm.—J. Clin. Invest., 1969, v. 48, N 10, p. 1870—1877.
- Zuberbuhler R. C., Bohr D. F. Responses of coronary smooth muscle to catecholamines.—Circulat. Res., 1965, v. 16, N 5, p. 431—440.
- Zweifach B. Functional behaviour of the microcirculation. Springfield, 1961.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава I. Основные параметры системы кровообращения и ее функциональные классификации	9
Глава II. Структурно-функциональные особенности венозных сосудов (аккумулирующих и возврата крови)	22
Строение вен	22
Пассивные компоненты изменений кровотока в сосудах области большого объема	28
Нейрогенные влияния на венозные сосуды	32
Веномоторные реакции на вазоактивные вещества	41
Глава III. Некоторые методические вопросы изучения физиологии венозных сосудов	47
Глава IV. Реакции венозных сосудов скелетных мышц на нервные и гуморальные воздействия	57
Глава V. Реакции аккумулирующих сосудов органов спланхической области на нервные и гуморальные воздействия	69
Глава VI. Сравнительная характеристика реакций артериальных и венозных микрососудов при нейрогенных влияниях	79
Глава VII. Периферические механизмы регуляции аккумулирующих сосудов	87
Экстравазкулярные факторы	87
Роль сосудов стабилизации давления	88
Фильтрация жидкости в капиллярах	89
Активность артериовенозных анастомозов	91
Регионарное потребление кислорода	93
Зависимость реакций аккумулирующих сосудов от силы раздражителя	98
Зависимость реакций аккумулирующих сосудов от регионального венозного давления	101
Роль α - и β -адренорецепторов в реакциях аккумулирующих сосудов	108
Глава VIII. Центральные механизмы регуляции аккумулирующих сосудов	118
Реакции аккумулирующих сосудов при наркозе и декортикации	120
Роль раздражения механорецепторов сердца	121
Роль супрабульбарных структур	122
Роль структур продолговатого мозга	126
Роль эфферентной импульсации в изменениях сопротивления и емкости сосудов	130
Глава IX. Емкостная функция сосудов сердца, мозга и легких	140
Венозный отдел сосудов сердца	140
Венозный отдел сосудов головного мозга	150
Нейрогуморальные и биофизические факторы регуляции резистивной и емкостной функций легочных сосудов	160
Глава X. Венозный возврат крови к сердцу	175
Заключение	192
Литература	202

ИБ № 17

БОРИС И

Венозно
кровооб

Редактор
Художест
Переплет
Техническ
Корректор

Сдано в н
Бумага тн
Уч.-изд. л.

Ленинград
д. 10.

Ленинградс
ническая к
издательств

и ее функ-	3
венных сосу-	5
	9
	22
ка в сосудах	22
	28
чества	32
	41
физиологии ве-	47
на нервные	57
ланхической	69
ия	79
риальных и	87
ниях	87
мулирующих	88
	89
	91
	93
от силы	98
от регио-	101
кумулярую-	108
щих сосу-	118
и декор-	120
	121
	122
	126
противле-	130
гких	140
	140
	150
регуляции	160
удов	175
	192
	202

ИБ № 1714

БОРИС ИВАНОВИЧ ТКАЧЕНКО

**Венозное
кровообращение**

Редактор Г. С. Мазуркевич
Художественный редактор Н. Г. Молодцова
Переплет художника Л. Л. Яценко
Технический редактор Л. И. Данилова
Корректор Р. И. Гольдина

Сдано в набор 04.06.79. Подписано к печати 04.09.79, М-05131. Формат бумаги 60×90¹/₁₆.
Бумага типографская № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 14,125.
Уч.-изд. л. 15,68. Тираж 3500 экз. Заказ № 1232. Цена 2 р. 70 к.

Ленинград, «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова,
д. 10.

Ленинградская типография № 4 Ленинградского производственного объединения «Тех-
ническая книга» Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам
издательств, полиграфии и книжной торговли. Ленинград, Д-126, Социалистическая, 14.

ВНИМАНИЮ ЧИТАТЕЛЕЙ!

В Ленинградском специализированном магазине медицинской литературы «Гиппократ» имеются в продаже следующие книги:

Ашмарин И. П., Ключарев Л. А.— Ингибиторы синтеза белка. Л., «Медицина», 1975, 1 р. 23 к.

Донская Л. В. Двигательная активность человека в условиях механизированного производства. Л., «Медицина», 1975, 1 р. 24 к.

Каверина В. В. Регенерация нервов при нейропластических операциях. Л., «Медицина», 1975, 1 р. 49 к.

Заказы направлять по адресу:
Ленинград, Большой пр. П. С., 70, магазин № 31
«Медицинская книга»

11

ном магазине
» имеются в

— Ингибиторы
23 к.

вность чело-
производства.

в при нейро-
ина», 1975,

магазин № 31

2 р. 70 к.

Медицина 1979

ОЖИЗНЕНКО • ВЕНОЗНОВ • КРАЩЕВ • ЗИЗЕНА